

UNIVERSITÉ DE GENÈVE
Second Service universitaire
de chirurgie

FACULTÉ DE MÉDECINE
Professeur: *Robert Montant*

Les stases duodénales (Etiologie et traitement)

THÈSE

présentée à la Faculté de médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de docteur en médecine

par

Giancarlo MOTTIRONI

de Rome (Italie)

Thèse N° 2382

1957

S. KARGER, ÉDITEURS
BALE

Les stases duodénales (Étiologie et traitement)

THÈSE

présentée à la Faculté de médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de docteur en médecine

par

Giancarlo MOTTIRONI

de Rome (Italie)

Thèse N° 2382



1957

S. KARGER, ÉDITEURS

BALE

La Faculté de médecine, sur le préavis de Monsieur le professeur *Robert Montant*, autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.

Genève, le 6 juin 1956.

Le doyen: *Fernand Chatillon*

Thèse N° 2382.

Tirage à part de *Gastroenterologia*, Vol. 87, N° 5 et 6, et Vol. 88, N° 1-4

Nous sommes heureux d'exprimer ici à notre Maître, Monsieur le professeur *Robert Montant*, nos remerciements pour le très bienveillant appui qu'il nous a apporté dans l'élaboration de ce travail et surtout notre reconnaissance et notre gratitude pour les bases solides de chirurgie qu'il nous a transmises et pour son enseignement nuancé et humain.

Que Monsieur le Dr *Jean Baumgartner*, Monsieur le Dr *Léon Séchey* et Monsieur le Dr *André Calame*, Privat-Docent, à l'enseignement desquels nous devons beaucoup, nous permettent de leur dire ici notre reconnaissance.

Nous tenons à remercier Monsieur le Professeur *Michel Demole* de l'aide qu'il nous a apportée et des conseils dont nous lui sommes redevables.

Nos remerciements vont également à Messieurs les professeurs *G. Bickel*, *R. S. Mach*, *E. Martin*, *R. Patry* et *G. de Morsier* pour les documents cliniques qu'ils ont eu l'obligeance de mettre à notre disposition.

A la mémoire de mon père

A ma mère

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	7
I. Caractères généraux des stases duodénales	7
a) <i>La stase duodénale haute</i>	8
Symptômes. Syndrome humoral. Mécanisme de la décompensation gastrique	
b) <i>La stase duodénale basse</i>	14
Signes cliniques. Duodénite. Reflux duodéno-gastrique. Syndrome humoral. Toxicité du contenu duodénal et intoxication en cas de stase	
II. Etiologies des stases duodénales	20
<i>Les troubles du transit duodénal d'origine congénitale</i>	20
Atrésies et sténoses. Anomalies de rotation et de fixation. Volvulus total du grêle. Brides congénitales. Hernies duodénales ou paraduodénales. Duodénum mobile. Pancréas annulaire. Kystes entérogènes. Fermeture de l'angle duodéno-jejunal. Agénésie du plexus d'Auerbach: voir stases sans obstacle organique.	
<i>Le syndrome d'occlusion duodénale par le pédicule artério-mésentérique</i>	28
Mécanisme pathogénique. Action de la pesanteur. Rôle de l'amaigrissement. Clinique. Traitement.	
<i>Les stases duodénales sans obstacle organique</i>	33
Signes radiologiques des dyskinésies. Causes des stases fonctionnelles. Affections générales. Affections abdominales. Stases en aval d'un ulcère. Duodénite. Pancréatites. Lésions retentissant à distance sur le duodénum. Adénolymphite mésentérique. Mégaduodénum et agénésie des plexus intramuraux. Dyskinésies post-opératoires.	
<i>Les stases duodénales d'origine biliaire</i>	52
Obstacles mécaniques. Relations fonctionnelles duodéno-biliaires et dyskinésie duodénales. Syndrome douloureux post-cholecystectomie.	
<i>Les sténoses ulcéreuses</i>	60
Sténoses ulcéreuses de la première portion. Ulcères sous vateriens. Ulcères sus- et périvateriens.	
<i>Les stases duodénales par néoplasme intrinsèque ou extrinsèque</i>	69
Tumeurs bénignes du duodénum. Tumeurs malignes. Cancers du pancréas. Cancers vésiculaire. Tumeur rétro-péritonéale.	
<i>Les obstacles organiques exceptionnels</i>	82
III. Diagnostic et traitement	86
Conclusions	101
Bibliographie	103

Introduction

L'histoire des stases duodénales débute par une de leurs complication les plus rares, la perforation d'un cancer duodénal (*G. E. Hamburger*, De ruptura intestini duodeni, Jena, Ritterianis, 1746). Elle est ensuite longtemps dominée par des préoccupations d'ordre mécanique. La plus connue de ces théories pathogéniques est sans doute celle de la compression duodénale par la pince aortico-mésentérique de *Duval*. Dès 1925 *Basset* a montré l'existence de stases fonctionnelles et plus récemment *Hillemand* a insisté sur les stases relevant uniquement d'un traitement médical.

Nous étudierons d'abord les caractères généraux des stases duodénales qui sont plus ou moins communs à toutes les variétés étiologiques, puis nous passerons en revue les affections pouvant provoquer ce trouble du transit (anomalies congénitales, compression aortico-mésentérique, dyskinésies, obstacle d'origine biliaire, ulcéreuse ou tumorale etc.) et leurs caractères particuliers. Il convient en effet de préciser le plus possible le diagnostic étiologique pour éviter d'effectuer un traitement symptomatique. Ce n'est pas là une tâche aisée, tellement est grande parfois l'intrication des manifestations dues à la lésion primitive avec celles de ses répercussions. Un diagnostic précis n'est pas toujours réalisable, il n'est souvent possible que d'arriver à une approximation. Nous verrons comment se présente le problème thérapeutique selon le degré de précision auquel l'on est parvenu.

I. Caractères généraux des stases duodénales

La stase duodénale peut aller du simple ralentissement jusqu'à l'arrêt de l'évacuation du duodénum. L'évolution en est rarement aiguë. Le plus souvent les symptômes existent depuis des mois et des années. Des aggravations surviennent et s'amendent fréquemment d'une façon spontanée. Leur périodicité dépend de l'affection primitive.

L'évolution aiguë correspond à un arrêt complet d'emblée de l'évacuation duodénale. Elle caractérise certaines compressions par le pédicule mésentérique, mais elle fait surtout partie du tableau de la dilatation aiguë de l'estomac.

Cette dernière affection, dont la pathogénie reste mystérieuse, ne rentre qu'à peine dans le cadre des stases duodénales. Une participation du duodénum n'y est en effet pas obligatoire, la dilatation pouvant n'intéresser que l'estomac, ou porter également sur le grêle, dépassant ainsi largement les limites duodénales.

Il semble qu'il s'agisse d'un déséquilibre fonctionnel intense, marqué par la précocité et la gravité de l'état de choc, l'ampleur de la distension gastrique et l'intensité de l'ypersécrétions (*Montant, Germain*).

Parmi les stases duodénales on distingue habituellement deux types:

La stase duodénale haute: l'obstacle siège au-dessus de la région vaticienne,

la stase duodénale basse: l'obstacle est situé en dessous de l'ampoule de Vater.

Pour pouvoir affirmer l'existence d'une stase, il ne suffit pas de constater la présence d'un rétrécissement. Il faut que celui-ci ait entraîné un retentissement sur les segments sus-jacents. Ainsi dans certaines duodénites pseudo-sténosantes (*Gutmann*) le duodénum est parfois si étroit qu'il prend un aspect filiforme; ses bords sont si lisses qu'il semble se transformer en un tube rigide. Et pourtant, si la baryte passe un peu moins facilement, il n'y a pas en amont de signes de réaction ou de distension, il n'y a donc pas de stase.

a) La stase duodénale haute

Dans ce type de stase c'est la souffrance gastrique qui domine le tableau et celui-ci n'est guère modifié par la distension du bulbe et du haut duodénum. Elle se manifeste d'abord par une hyperkinésie avec des ondes péristaltiques profondes. Puis s'installe progressivement une dilatation. Au niveau de l'estomac, c'est la région sous-pylorique qui se distend vers la droite, puis l'antrum vers le bas. Si le bulbe participe au processus, il prend une forme sphérique, à moins qu'il n'ait été modifié par des phénomènes cicatriciels. A un stade plus avancé, le pylore reste béant, mettant en communication permanente les deux poches que forment l'estomac et le haut duodénum dilatés. Enfin l'on peut aboutir au stade de décompensation.

Au début *les symptômes* sont assez vagues : éructations, régurgitations, lourdeurs épigastriques, et pyrosis. Ce dernier traduit vraisemblablement la régurgitation acide dans un œsophage enflammé. *Winkelstein* a individualisé en 1934 une forme d'œsophagite chronique qui a certains rapports avec la stase duodénale. Cette affection apparaît chez des hommes dans la cinquantaine, ulcéreux avérés du bulbe, ou de l'estomac, elle guérit souvent à la suite d'une résection gastrique (*Wangenstein et Leven*). La rupture spontanée de l'œsophage est une complication très rare d'une sténose duodénale par ulcère, elle a été attribuée à la combinaison des efforts de vomissement et de l'atteinte peptique de l'œsophage. *Boyd et Eytinge* en rapportent quelques cas.

Lorsque la sténose devient plus serrée, des douleurs épigastriques en coliques traduisent l'intensité des contractions de l'estomac. Des vomissements surviennent. Alors qu'à ce stade les aliments rejetés ne sont, dans la sténose du pylore, que ceux ingérés le jour même ou la veille, la présence d'une poche duodénale en aval peut se manifester par la rétention prolongée de certains aliments qui sont rejetés très tardivement.

Une malade de *Johner*, chez qui une sténose congénitale avait été bien tolérée pendant 30 ans, vomissait en automne des noyaux de cerise alors qu'elle n'avait pas mangé de ces fruits depuis plusieurs semaines.

La stase s'accompagne alors fréquemment de constipation ; celle-ci ne cède à aucune purgation et peut durer aussi longtemps que durent les vomissements. Des diarrhées lui succèdent parfois dès que les phénomènes de stase diminuent. Sept des dix-neuf cas de stase que nous avons observés en trois ans présentaient cette succession de symptômes qui disparaît définitivement lors du rétablissement d'un passage normal (voir à ce propos les obs. No 3, 4, 6, 8 et 14).

Si les vomissements persistent, l'état du malade s'aggrave exactement comme dans la sténose pylorique. L'estomac réduit à une poche atone ne se vide plus que tous les deux ou trois jours. Des signes de tétanies n'apparaissent qu'à un stade très avancé. Le malade abandonné à lui-même, meurt dans un état de deshydratation extrême, à moins que la paroi de l'estomac amincie à l'extrême ne se rompe spontanément.

Le syndrome humoral de la stase duodénale haute

Les modifications humorales qu'entraînent les vomissements, dans ce type de stase, ne se distinguent pas de celles que l'on rencontre dans

la stase pylorique. Il n'y a dans la règle pas de déperdition de bile ni de suc pancréatique et les petites quantités de sécrétion produites par le segment duodénal dilaté ne modifient guère la composition du contenu gastrique.

Quelques aspects de ces modifications ont été précisés récemment et méritent d'être rappelés.

Le déséquilibre humoral se développe en *deux phases*.

Aucours de la première c'est la perte de chlore qui détermine le déséquilibre. La composition ionique du liquide gastrique est très variable selon les conditions dans lesquelles il a été prélevé. Lors de vomissements il contient presque deux fois plus de ions chlore que de sodium (*Gamble*). Le contenu en potassium diffère selon les auteurs (*Fenn, Martin et Eisenberg, Hoffmann, Ariel*) mais il est loin d'être négligeable. La déperdition de chlore étant plus rapide que celle des autres ions une hypochlorémie apparaît. Elle s'accompagne d'une élévation de la réserve alcaline, les ions bicarbonates venant remplacer partiellement les ions chlore. Les taux sériques du sodium et du potassium varient peu.

L'urée sanguine commence à s'élever. Elle traduit les troubles de la fonction rénale qui sont dus: à l'hypochlorémie (qui influence défavorablement la filtration glomérulaire) à la diminution du flux plasmatique rénal et à l'augmentation de la pression colloïdosmotique conséquences de la déshydratation.

Au bout de quelques jours, les déséquilibres du milieu intérieur entrent dans une *seconde phase*. Celle-ci est dominée par les pertes de potassium dues aux vomissements mais aussi à l'augmentation de l'élimination urinaire de sodium et de potassium. Les pertes urinaires de chlore diminuent au contraire très fortement (*Ariel*).

A l'hypochlorémie s'ajoute une hypokaliémie et l'élévation de la réserve alcaline s'aggrave encore.

L'hypokaliémie entraîne toute une série de manifestations dont les plus typiques sont l'asthénie, les répercussions sur le cœur (visibles précocément à l'E.C.G.) et la parésie intestinale. *Plattner* en a dressé un tableau très complet.

Lorsque cette carence en potassium est installée, elle accentue encore l'alcalose et les troubles ioniques ne peuvent plus être corrigés par le simple apport de chlorure de sodium. Les biopsies musculaires exécutées par *Darrow* chez le rat et par *Ariel* chez l'homme, ont montré qu'il y a alors pénétration de sodium dans les cellules, tandis

que des ions potassium quittent le milieu intra-cellulaire. L'administration de «solution physiologique» ne fera qu'augmenter ce processus pathologique et accentuer l'élimination urinaire de potassium.

On observe parfois une deshydratation d'un type très particulier lorsque ces malades sont traités uniquement avec du chlorure de sodium. La langue est sèche alors que la périphérie est le siège d'œdèmes. Il s'agit probablement d'un syndrome d'hypertonie plasmatique (*Hamburger*). L'accumulation de sodium créant un déséquilibre osmotique entre le compartiment extracellulaire et les liquides intracellulaires apauvris en potassium, il y a passage d'eau de la cellule vers les espaces extra-cellulaires et apparition d'œdèmes. La deshydratation cellulaire se voit au niveau de la langue et entraîne une sensation de soif persistante malgré l'apport de liquide.

Le taux du calcium sérique n'est que peu diminué au cours de ce syndrome. Longtemps la tétanie est latente et n'apparaît qu'à l'occasion d'une hyperpnée ou de la recherche du signe de Trousseau. Elle est vraisemblablement due à la diminution de la fraction ionisée du calcium que provoque l'alcalose. Ce n'est qu'à un stade avancé qu'elle peut se manifester spontanément.

Il peut arriver que la réserve alcaline soit à peine élevée alors que le reste du tableau humoral est typique (*Leger, Hamburger et Petit*). Ce fait s'explique par la substitution d'une partie des ions bicarbonates par d'autres radicaux acides dont les acides cétoniques provenant du jeûne.

La composition ionique du contenu gastrique s'écarte parfois sensiblement de la composition habituelle. Elle peut alors déterminer l'apparition d'un syndrome humoral assez différent de celui que nous venons de rappeler. Ainsi dans certains cas d'hypo- ou d'achlohydrie, le contenu en potassium atteint presque le double des valeurs courantes (*Dunham et Brunschwig*) et le contenu en Na est très augmenté chez certains malades hypochlorhydriques atteints d'anémie pernicieuse (*Sangiorgi*). La disproportion entre les pertes d'électrolytes que provoquent les vomissements est alors différente de celle du syndrome habituel. Dans le cas extrême de malades ayant subi une gastrectomie partielle, ce n'est pas une alcalose qui apparaîtra, mais une acidose, la déperdition des bases dépassant celle des radicaux acides (*Lans, Stein et Meyer*).

En conclusion: il n'existe pas de traitement standard des troubles humoraux dus à ce type de stase, la thérapeutique doit être adaptée selon le type de déséquilibre présent.

Mécanisme de la décompensation gastrique

Lorsqu'on dit que l'estomac lutte contre l'obstacle, puis au bout d'un certain temps se fatigue et se décompense, ce n'est là que la traduction verbale de ce que permettent de constater la clinique et la radiologie.

Quels sont les phénomènes qui conduisent à cette «fatigue». Il en est trois qui paraissent jouer un rôle de premier plan, ce sont: l'augmentation du travail à effectuer, l'inflammation et la répercussion gastrique des déséquilibres humoraux.

1^o L'estomac se fatigue parce qu'il doit fournir un travail accru pour évacuer une quantité donnée à travers le segment duodénal rétréci. Il n'est pas nécessaire que l'obstruction soit complète pour qu'apparaisse une décompensation. Si le bulbe est rétréci et que des poussées cicatricielles répétées lui ont fait perdre son élasticité, la poche gastrique se trouve dans la situation d'une cavité cardiaque en amont d'une valvule sténosée et insuffisante (*Gibb*). Comme la capacité d'hypertrophie musculaire de la paroi gastrique est faible, cette situation peut amener une décompensation. On voit le rôle décisif que peut jouer une légère aggravation de la sténose. Ainsi l'œdème entourant la lésion au cours d'une poussée d'ulcère, par exemple, peut venir détruire l'équilibre précaire maintenu jusque là.

2^o A cet élément mécanique s'ajoute souvent l'influence inhibitrice sur la musculature duodénale de l'inflammation comme l'ont montré *Gutmann* et *Jahiel*. Sans qu'il existe le moindre obstacle pylorique, la gastrite peut entraîner une atonie gastrique. Chez un des malades de ces auteurs atteint de gastrite phlegmoneuse récidivante, l'estomac se dilatait, lors de chaque poussée aiguë, jusqu'à prendre l'aspect d'un grand estomac de stase. La poussée terminée, son fonctionnement redevenait tout à fait normal.

La fréquence avec laquelle on rencontre une gastrite à l'intervention dans les syndromes de stase pylorique est, pour *Gutman* et *Jahiel*, un autre argument en faveur du rôle de l'inflammation dans décompensation. Même si l'on admet que cette gastrite n'est pas primitive le plus souvent, mais secondaire à la stase, son action parésiente peut avoir une part de responsabilité dans la persistance de l'atonie gastrique.

3^o Il est d'autres facteurs qui peuvent influencer défavorablement le fonctionnement gastrique ainsi qu'en témoigne le cas d'un malade

de *Leger*, *Hamburger* et *Petit* souffrant d'une stase par sténose bulbair. Malgré une aspiration gastrique continue et un apport parentéral abondant en solutions glucosées aucune amélioration ne se dessinait dans son état. Après sept jours de ce traitement, il n'y avait aucun signe de reprise du péristaltisme ou du tonus gastriques. Les troubles électrolytiques étaient à ce moment très accusés et ce n'est que lorsqu'ils eurent été corrigés que l'on vit l'estomac reprendre son volume habituel, le tonus de ses parois réapparaître et le transit duodénal reprendre d'une façon presque normale.

Il semble donc que les déséquilibres électrolytiques peuvent troubler la fonction de la musculature gastrique qui parait très sensible, comme la fibre cardiaque, à tout changement du milieu intérieur. Les troubles humoraux seraient ainsi capables de prolonger la stase en parésiant la musculature gastrique.

Cette inhibition peut être la conséquence de l'hypokaliémie; on constate en effet que l'amélioration de la parésie gastrique va de pair avec la disparition des signes électrocardiographiques d'hypokaliémie. Nous avons fait plusieurs fois une observation identique en ce qui concerne la musculature intestinale (*Montant*, *Plattner*, *Faller* et *Mottironi*).

Un autre déséquilibre peut-il entrer en jeu? Dans le cas que nous venons de rapporter, l'apport parentéral a consisté uniquement en solutions glucosées sans aucun apport salin. La déperdition saline par les vomissements et par les urines, qui n'est pas compensée, porte surtout sur les électrolytes des liquides extra-cellulaires et crée ainsi un déséquilibre osmotique entre les compartiments intra- et extra-cellulaires. Il y a alors passage d'eau dans les cellules et hyperhydratation des celles-ci (intoxication cellulaire par l'eau). Cet état correspond au syndrome d'hypotonie plasmatique (*Hamburger*, *Gamble*) et se traduit cliniquement par des vomissements (*Hamburger*). Il est possible d'imaginer l'installation d'un cercle vicieux dans ces états de stase, les vomissements traités d'une façon inadéquate conduisant à un état d'hypotonie plasmatique, lequel à son tour engendre des vomissements.

On peut aussi se demander si la paroi gastrique n'est pas plus sensible à certains déséquilibres ioniques que d'autres segments digestifs. Il existe à son niveau, du fait de la sécrétion chlorhydrique, des conditions particulières qui exagèrent, peut-être, localement les anomalies ioniques générales.

b) La stase duodénale basse

Dans ce type de stase, l'obstacle peut siéger de la région vatrénienne jusqu'à l'angle de Treitz.

Une gêne modérée apportée au passage du chyme ou une parésie de la musculature se traduit par un temps d'arrêt du transit au genu inférius. Alors que, dans ces conditions physiologiques, le transit duodénal dure quelques secondes (entre 8" et 15" selon *Duval, Roux et Beclère, Borsesco, Beclère et Porcher*), la baryte peut stagner dans le duodénum pendant plusieurs minutes. Des mouvements antipéristaltiques apparaissent qui se distinguent de ceux qui existent normalement par le fait qu'ils sont durables, accompagnés de mouvements de brassage et d'une dilatation. L'antipéristaltisme physiologique s'épuise au contraire très rapidement. C'est également au genu inférius que se voit la première ébauche de dilatation.

Ces modifications du transit se rencontrent dans les stases fonctionnelles peu accusées et dans les stases organiques à leur début.

Les signes cliniques sont peu précis et variables par le fait qu'ils résultent d'une combinaison de troubles provenant d'origines différentes: stase et dilatation, duodénite consécutive, reflux duodéno-gastrique et retentissement possible de la stase sur la fonction des organes voisins.

Il s'agit surtout d'une sensation désagréable, angoissante, plus que douloureuse, localisée à l'hypocondre droit ou à l'épigastre; sorte de lourdeur, de malaise sourd post-prandial. Le malade se plaint aussi de céphalées en relation étroite avec ses troubles digestifs, d'asthénie, d'amaigrissement, de nausées et de vomissements bilieux. La présence de bile dans les vomissements est très importante pour le diagnostic du siège de l'obstacle. Toutefois les vomissements peuvent aussi contenir de la bile lorsqu'il s'agit d'obstruction duodénale haute, ce n'est que lorsque la bile est présente d'une façon constante que l'on peut vraiment accorder à ce signe une valeur de localisation.

Parfois, même si la stase est purement fonctionnelle, ce sont des douleurs vives, post-prandiales plus ou moins tardives, qui prédominent.

Enfin il existe toute une série de troubles mineurs: brûlures épigastriques, renvois, intolérances alimentaires diverses, fréquemment de type vésiculaire, parfois de type gastritique, quelquefois suffisamment intenses pour que le malade «ne pouvant plus rien supporter» s'impose un régime de famine.

Ces malades sont, ou deviennent, souvent *des hypocondriaques*, et les accès d'humeur «atrabilaire» sont en relation étroite avec les aggravations de la stase duodénale. Les rapports des troubles du comportement avec ces stases ont conduit *Hillemand* à d'intéressants rapprochements avec l'anorexie mentale. Cet auteur a d'ailleurs observé deux cas de stase duodénale basse chez des malades traitées pour cette affection.

Les céphalées, très fréquentes, semblent avoir des rapports assez nets avec la stase duodénale. *Blondet* a pu constater une dyskinésie duodénale intense allant jusqu'au reflux duodéno-gastrique de la bouillie barytée chez deux de ses malades au cours d'un accès de migraine. *McGowan* a vu apparaître des céphalées au cours d'une perfusion duodénale à l'aide d'une sonde. De son côté *Wright*, distendant le duodénum jusqu'à la pression de 30 mm. de mercure, a constaté l'apparition d'un réflexe vasoconstricteur au niveau des orteils, ce qui suggère une relation entre la distension duodénale et la vasomotricité.

Duodénite

La stagnation du contenu duodénal entraîne fréquemment l'installation d'une duodénite plus ou moins marquée. La muqueuse devient fragile, hyperhémisée, infiltrée, parfois parsemée de suffusions sanguines ou d'ulcérations (*Oury et Vernet*). Le gonflement des plis muqueux est le caractère le plus apparent en radiologie; ces plis habituellement fins, sont élargis et si l'œdème est plus important peuvent disparaître par place. *Gutmann* insiste sur la fréquence des modifications muqueuses et sur la rareté des cas dans lesquels les anomalies des contours duodénaux sont réellement dues à une péri-duodénite.

Si la stase persiste, une pullulation microbienne se produit dans le contenu duodénal habituellement clair et stérile à la culture. Ce liquide devient trouble, épais, jaunâtre ou strié de sang, d'odeur aigre. Sa mise en culture révèle la présence d'une flore variable: streptocoques ou entérocoques, colibacilles et staphylocoques. Alors que le culot de centrifugation d'un liquide duodénal normal ne contient que quelques rares éléments cellulaires épithéliaux pavimenteux ou cylindriques et des globules blancs non altérés, en cas de stase et de duodénite, on y trouve en grandes quantités des globules blancs, des cellules épithéliales, parfois des lambeaux entiers d'épithélium et de très nombreux globules rouges (*Schnetz, Brugsch*).

On a attribué au liquide duodénal de stase un pouvoir toxique redoutable; nous envisagerons cette question plus loin.

Au point de vue clinique la duodénite se manifeste par des pertes de sang dans les selles et dans les vomissements (ces pertes sanguines sont le plus souvent faibles mais répétées, elles prennent quelquefois l'aspect d'hématémèses et de mélaenas abondants), par des douleurs post prandiales à horaire et périodicité très variables, par des brûlures tantôt spontanées et tardives, tantôt provoquées. Elles surviennent alors quelques minutes après l'ingestion d'aliments acides ou irritants: alcool, vin et sucreries (*G. Durand, Gutmann, Debray et Pergola*).

Le reflux duodéno-gastrique

Ce reflux a été longtemps considéré comme un processus physiologique. Selon la théorie de *Heidenhain* et *Pavlov*, l'acidité gastrique initiale s'établirait toujours à un taux constant et élevé. Un processus secondaire, le phénomène de *Boldyreff*, permettrait de l'amener à des valeurs physiologiques grâce à un reflux dans l'estomac du contenu duodénal alcalin. Les travaux de *Shay*, *Katz* et *Schloss*, puis ceux de *Lambling* et *Gosset* ont montré que, loin d'être un phénomène normal et utile, ce reflux ne se produit que dans des états pathologiques et que de toutes façons la totalité des sécrétions duodénales, pancréatiques et biliaires serait incapable d'obtenir l'effet que leur attribue *Boldyreff*.

Ce reflux s'accompagne d'un *syndrome dyspeptique* comportant une perte d'appétit, une pesanteur gastrique continue, des digestions lentes et des brûlures tardives peu calmées par l'alimentation. Ce syndrome évolue sans rythme ni périocidité. Lorsque l'épreuve du tubage fractionné prouve l'existence d'un reflux duodéno-gastrique, l'endoscopie révèle souvent la présence d'une gastrite érythémato-œdémateuse, circonscrite parfois à la région de l'antré. Il existe un rapport assez net entre l'antrite et le reflux. Notons à ce propos que, pour pouvoir affirmer la réalité et le caractère pathologique de ce reflux, il faut l'avoir constaté lors de plusieurs tubages gastriques et sur la majorité des échantillons aspirés. A la longue le reflux provoque des *troubles profonds de la sécrétion chlorhydrique* qui tendent vers une achlorhydrie permanente.

La cause la plus fréquente de reflux est pour *Lambling*, une dyskinésie duodénale. La liste des affections dans lesquelles ce trouble conduit au reflux correspond d'assez près à celle des différentes étiologies des stases duodénales. Nous avons eu l'occasion d'observer un reflux très net chez un de nos malades souffrant d'une stase basse

fonctionnelle à point de départ appendiculaire (obs. no 3). Ce reflux était accompagné d'hypochlorhydrie: HCl libre 0,51 et acidité totale exprimée en g.l. d'HCl 1,53 à l'épreuve à l'histamine. Il est probable que ce phénomène est fréquent dans les stases duodénales basses. Les troubles qui lui sont dus, combinés à ceux consécutifs à la duodénite, contribuent à la complexité et à la diversité du tableau clinique de cette affection.

Le tableau d'une stase duodénale grave est complet lorsque le rétrécissement est devenu serré et que les troubles durent depuis longtemps. La longueur de l'évolution avant que l'on aboutisse à ce stade dépend de la nature de l'agent sténosant. La dilatation duodénale peut atteindre des dimensions énormes, le duodénum formant une sorte de second estomac. Le pylore forcé reste béant mettant en communication les poches gastriques et duodénales. Ce réservoir en aval de l'estomac donne aux vomissements une allure particulière; alors que le malade a vomi déjà des quantités considérables, on voit reprendre, à l'occasion d'un coup de toux ou d'un changement de position, des vomissements presque aussi abondants. Le même phénomène peut se produire après une aspiration de l'estomac. Dans un cas comme dans l'autre, c'est le contenu de la poche duodénale qui s'est déversé dans l'estomac (*K. Iselin*).

Au cours de l'évolution de cette stase, l'état général s'aggrave progressivement; l'amaigrissement, tout d'abord lent, s'accélère brusquement en même temps que les vomissements augmentent de fréquence et de volume. La perte de poids dépasse 10 kg., le teint devient terne, il est rare qu'il existe un subictère vrai. Une asthénie profonde s'installe accompagnée d'hypotension, la maxima ne dépassant pas 10 à 11 cm. de mercure.

Syndrome humoral de la stase duodénale basse

Les troubles électrolytiques et la déshydratation résultent ici de la perte des sucs gastriques à laquelle s'ajoute celle des sécrétions duodénales, pancréatiques et biliaires. La somme des pertes ioniques est beaucoup plus harmonieuse que dans le cas de la stase duodénale haute; l'excès de chlore du suc gastrique est en effet plus ou moins compensé par l'excès de sodium que contient le suc pancréatique (*Gamble, Hamburger et Mathe*). Cependant la perte de sodium ne va pas jusqu'à dépasser les pertes de chlore et n'entraîne pas l'apparition d'une acidose. L'étude des fistules duodénales expérimentales et post-opératoires et celle des occlusions du duodénum (spontanées ou provo-

quées) montre que le plus souvent c'est une alcalose, une diminution des chlorures sériques et une élévation de l'urée qui s'installent comme dans la sténose pylorique (*Walters, Kilgore et Bollmann, Draper, Connors, Killian et Eisberg, Elman et Hartmann, Gamble*). Ce syndrome humoral, bien qu'il soit dû en fait à une obstruction intestinale haute, diffère de celui qui se développe dans les obstructions situées plus loin sur le grêle dans lesquelles l'acidose est fréquente (*Mialaret et Michaud, Mach*).

Les pertes de sodium et de potassium sont plus importantes que dans la stase duodénale haute et la deshydratation est de ce fait plus rapidement intense.

Toxicité du contenu duodénal et intoxication en cas de stase

Beaucoup de travaux ont été consacrés entre 1910 et 1925, à la recherche d'une «toxine spécifique» duodénale, dont la poursuite s'est révélée aussi décevante que celle de la toxine gastrique dans le syndrome d'occlusion pylorique.

L'existence de cette toxine duodénale paraît bien improbable, mais celle d'une intoxication d'origine duodénale ne peut être entièrement exclue. Elle se base sur deux faits bien connus :

a) Le dépérissement des malades souffrant d'une stase duodénale basse.

Cette atteinte importante de l'état général si fréquente en clinique, a été confirmée expérimentalement par *Bernabeo*. Ayant réalisé un état de sténose partielle de la troisième portion duodénale, cet auteur a vu apparaître chez les chiens sacrifiés entre 6 et 8 mois après l'intervention, des lésions hépatiques, pancréatiques, spléniques et rénales.

b) Les accidents graves qui peuvent suivre une anastomose duodéno-jéjunale sans aspiration préalable du contenu duodénal.

Si la duodéno-jéjunostomie a été faite sur clamps et sans aspiration du contenu duodénal de stase, un choc intense accompagné de crises convulsives ou tétaniformes peut apparaître dans les heures qui suivent et emporter le malade (*de Beule*). Cet accident dramatique suivant une intervention relativement simple a été attribué à la résorption massive par le grêle du contenu duodénal dans lequel la stase avait favorisé l'accumulation de produits toxiques.

Si l'on examine les interprétations de ces faits et les expériences qui ont été réalisées pour tenter de les justifier on s'aperçoit que

l'origine des ces faits cliniques est complexe et ne se réduit pas à une simple intoxication.

Tout d'abord ces faits s'expliquent en partie sans qu'il soit nécessaire d'introduire une notion d'intoxication.

L'atteinte de l'état général s'explique partiellement par les troubles de la nutrition et les carences diverses que peut entraîner la stase (*Bonniot et Bonnet-Eynard*) et qui sont d'ailleurs mal connus. S'il y a eu des troubles électrolytiques, ceux-ci ont pu déterminer des altérations prolongées du fonctionnement rénal (plusieurs mois dans les cas de *Lans, Stein et Meyer*).

Il est probable qu'un certain nombre des accidents aigus après duodéno-jéjunostomie relèvent d'une correction insuffisante des troubles humoraux avant l'intervention. Les observations qui les relatent sont en effet anciennes; celle de *de Beule*, qui est la plus récente, date de 1931.

Cependant la stase duodénale basse comporte une sévérité particulière qu'il n'est pas possible d'attribuer entièrement aux facteurs que nous venons de rappeler. Les expériences de *Whipple* en témoignent. Cet auteur a montré que les chiens chez lesquels une occlusion duodénale basse a été établie mais qui peuvent se nourrir par une gastro-entérostomie, meurent tout de même au bout de trois semaines dans un état d'intoxication.

D'autre part *Eisberg et Draper* ont prouvé (par une technique assez compliquée de transplantation duodénale) que l'occlusion duodénale basse était nettement plus grave que l'occlusion pylorique, or les déséquilibres humoraux dus à l'une et à l'autre sont assez voisins.

A quoi attribuer cette gravité spéciale? Il est impossible d'incriminer un facteur défini. Cette question est très complexe du fait des relations anatomiques et fonctionnelles du duodénum avec le pancréas par exemple (certains auteurs comme *Pavel, Schnetz, Strauss* et col., *Sotgiu* ont attribué à la duodénite un rôle de premier plan dans la genèse des pancréatites mais sans en apporter de preuves pertinentes) et aussi du fait que nous ne savons rien des perturbations apportées par la stase à la production des hormones duodénales. Ces hormones agissent, selon *Morin et Monges* sur le pancréas, la sécrétion gastrique, la vésicule, le grêle, la glycémie et même la motilité splénique.

La toxicité du contenu duodénal de stase, si elle paraît probable, n'est pas prouvée. Les expériences de *Gatch* et coll., de *Whipple* et *Cooke*, de *Whipple* et *van Slyke* ne sont pas convaincantes, car ces auteurs ont introduit le produit à tester (contenu du duodénum

normal et du duodénum de stase etc.) par voie veineuse. Cette voie d'introduction est par trop susceptible de produire des accidents graves. Cette toxicité semble cependant vraisemblable, d'une part étant donné la pullulation microbienne duodénale qui se fait souvent dans ces états et l'accumulation des produits du métabolisme de ces organismes, d'autre part grâce à la dégradation incomplète des protéines qui peut s'y faire. L'action de l'entérokinase peut être entravée dans la stase duodénale par les modifications du pH duodénal qu'elle entraîne (*Faur* et coll. ont noté dans ces états une acidification du milieu duodénal, le pH variant entre 7,05 et 4,65).

L'existence de ces substances toxiques n'est d'ailleurs pas aussi hypothétique qu'on pourrait le croire. *Nemir* a pu isoler, au cours d'études de l'obstruction intestinale, un corps extrêmement toxique provenant de la dégradation de la globine. Cette substance peut être produite en faisant agir à l'étuve du suc pancréatique activé sur du sang; or les conditions nécessaires à son élaboration sont réalisées dans le liquide duodénal de stase où les globules rouges peuvent être abondants.

L'intoxication duodénale n'est vraisemblablement qu'une des voies par lesquelles la stase duodénale retentit sur l'organisme entier et il n'est pas prouvé que ce soit la plus importante. Nos connaissances en ce domaine sont fragmentaires et souvent réduites à des suppositions.

Quant à la toxicité du contenu duodénal de stase, elle n'est pas prouvée, mais il n'est pas possible de l'exclure. Il est donc prudent, malgré les meilleures conditions d'équilibre humoral dans lesquelles nous opérons, de continuer à aspirer soigneusement le contenu du duodénum occlu.

II. Etiologies des stases duodénales

Les troubles du transit duodénal d'origine congénitale

Les atrésies et sténoses congénitales

Si la recanalisation de l'anse intestinale primitive, qui se ferait entre la 4^e et la 7^e semaine de la vie embryonnaire, ne s'accomplit pas normalement, il peut persister un obstacle complet (atrésie) ou partiel (sténose). Cet obstacle duodénal peut avoir l'aspect d'un diaphragme, percé ou non d'un orifice, ou d'une suppression de la lumière, le duo-

dénium étant réduit dans ce cas à un cordon fibreux sur une certaine longueur.

En cas d'*atrésie*, l'enfant vomit dès le début de l'alimentation. La présence ou l'absence de bile dans les vomissements et les selles ne permet pas un diagnostic précis de localisation, le cholédoque pouvant se terminer en Y de part et d'autre de la zone oblitérée (*Jaccotet*).

Si l'*obstacle est incomplet*, l'âge d'apparition des symptômes dépend du degré de sténose. Bien que plus de 50 % des cas fassent des accidents d'obstruction avant la fin de la première année, la sténose duodénale de ce type peut rester latente très longtemps comme l'a montré *Krieg* qui rapporte plusieurs cas chez des adultes de 24 à 72 ans.

L'atrésie ou la sténose siège de préférence sur la deuxième portion duodénale et au voisinage de la région vaticienne. Elle est fréquemment associée à une ou plusieurs lésions semblables d'autres segments du grêle. Il est donc indispensable chez l'enfant, après avoir établi une gastro-entérostomie si la lésion est sus-vaticienne ou une duodéno-jéjunostomie si elle est sous-vaticienne, d'explorer tout le grêle.

Une sténose ou une atrésie accompagne parfois les anomalies de rotation, ce qui oblige, à la fin d'une intervention pour volvulus du grêle, à s'assurer de la perméabilité duodénale.

Bodian, Rose, Smallpeice et Coxon ont montré la fréquence avec laquelle elle accompagne le mongolisme.

Les troubles duodénaux dus aux anomalies de rotation et de fixation

Ces troubles sont attribués par beaucoup d'auteurs à la persistance d'un mésentère commun, notion correcte en soi, mais qui est à la fois trop globale et trop imprécise pour être vraiment utile. Selon le moment où s'est produit l'arrêt de la rotation, la disposition des viscères est très variable. Si la rotation de l'anse intestinale primitive s'est accomplie mais que la fixation du mésentère et des mésos a été défectueuse, la situation est encore différente.

Snyder et Chaffin ont eu le mérite de préciser ces possibilités et de les réunir en *quatre types principaux* dont la connaissance aide à porter le diagnostic lors de l'examen radiologique et de l'ouverture de l'abdomen. Elle permet de rétablir, en fin d'intervention, la disposition des organes selon le stade atteint par la rotation, dans chaque cas particulier. Il faut, en effet, se garder d'essayer de ramener les viscères à la place qu'ils occupent en anatomie normale sous peine des plus graves désordres.

Le type 1 est exceptionnel. L'arrêt de la rotation s'est produit au moment où le grêle est situé en avant de l'artère mésentérique supérieure et le côlon en arrière.

Le type 2 correspond à un arrêt de rotation un peu plus tardif. L'anse duodéno-jéjunale a déjà tourné de 90° dans le sens antihoraire. Elle se trouve donc à droite de l'artère mésentérique. Il n'y a pas d'angle duodéno-jéjunal, pas de genu inférius, de 3e et 4e portion reconnaissables. Le jéjunum commence à droite de la colonne vertébrale et le caeco-côlon est à gauche de celle-ci. C'est l'anomalie la plus fréquente.

Dans *le type 3*, l'arrêt s'est produit alors que la rotation avait déjà effectué entre 90 et 180°. Le grêle est alors situé en arrière de l'artère et le côlon en avant. Le cæcum est en position ectopique haute, il est préduodénal ou sous hépatique.

Dans *le type 4*, la rotation est terminée, mais il y a absence d'accolement ou des accolements anormaux.

Les anomalies d'accolement ou l'absence d'accolement sont constantes dans les trois premiers types, puisque la fixation des mésos ne peut s'effectuer qu'une fois la rotation terminée. Les brides les plus fréquentes sont celles décrites par *Ladd* qui réunissent l'extrémité distale du duodénum au cæcum ectopique. Elles peuvent à elles seules causer une obstruction duodénale et favorisent le volvulus total du grêle en rapprochant le duodénum et le côlon, c'est-à-dire les deux pieds de l'anse qui peut se tordre.

Ces troubles de la rotation de l'anse intestinale primitive et de l'accolement des mésos entraînent deux types d'accidents :

le volvulus total du grêle qui est parfois accompagné d'un volvulus du cæcum et du colon droit

la sténose duodénale sur bride.

Ces troubles contribuent au surplus à la formation des hernies para-duodénales (*Haymond* et *Dragstedt*, *Gardner*), et peuvent être à l'origine de l'occlusion duodénale par le pédicule mésentérique.

Le volvulus total du grêle aboutit souvent à une occlusion duodénale aiguë. *L'évolution* se fait parfois par crises suivies d'accalmies. Dans le volvulus à répétition, l'occlusion relève des phénomènes de torsion mais aussi de la stricture par des brides dont il est très difficile de dire si elles sont secondaires à la répétition des accidents ou si elles sont toujours d'origine congénitale. Il semble que dans certaines occasions des phénomènes cicatriciels puissent faire persister la sténose après

résolution du volvulus (*Hepp, Varay et Bourdin*). Il peut même y avoir une évolution chronique avec météorisme récidivant, poussées de diarrhées et de constipation, rarement des douleurs, qui fait penser à une maladie cœliaque (*Fevre et Duhamel*).

Si on hésite à donner de la baryte par la bouche, *Fevre* rappelle l'utilité du lavement baryté qui permet de soupçonner, grâce au déplacement du cæcum, un volvulus du grêle.

Les anomalies de rotation sont la cause la plus fréquente d'occlusion duodénale chez le nouveau né (23 sur 39 cas de sténose duodénale observés par *Fevre et Duhamel*). Elle peuvent également créer des accidents chez l'enfant plus âgé (*Figarella*).

Chez l'adulte les anomalies de rotation sont, le plus souvent latentes. Reconnues radiologiquement, elles ne s'accompagnent d'aucun trouble, comme si l'anomalie était fixée et compatible avec un fonctionnement normal (*Rousset*). Cependant cet auteur ainsi que *Hepp* et *Moulonguet* ont tous trois rapporté des cas de volvulus du grêle chez l'adulte.

Les malades de ces deux derniers auteurs, âgés de 18 et 21 ans, souffraient par périodes depuis l'enfance, crises de vomissements et de diarrhées suivies de constipation et séparées par des accalmies de durée très variable allant de quelques mois à deux ans. Ces crises ont été attribuées à un volvulus résolu spontanément.

Le traitement du volvulus dû à une anomalie de rotation, nécessite, après détorsion du volvulus, la libération patiente des adhérences réunissant le duodénum au cæcum et la réposition du côlon et du grêle dans la position qui leur est naturelle étant donné le type d'anomalie de rotation (*Ladd, Elman*). Il est indispensable de reconnaître à quel stade l'arrêt de rotation s'est produit afin d'effectuer correctement cette réposition.

Le plus souvent le duodénum sera replacé dans le quadrant supérieur droit de l'abdomen et le cæcum dans le gauche. *Duhamel* a proposé de fixer le cæco-côlon, mobile, au côlon descendant habituellement fixé, en formant un canon de fusil entre ces deux segments intestinaux de manière à diminuer la mobilité de l'anse intestinale sujette au volvulus. Il est utile d'enlever l'appendice, le cæcum étant replacé en position anormale.

Quant aux causes de l'arrêt de rotation, elles nous échappent le plus souvent. Une omphalocèle est fréquemment associée à un mésentère commun, sans que l'on puisse dire laquelle de ces deux anomalies provoque l'apparition de l'autre ou s'il ne s'agit que d'une coïncidence. On admet que l'existence d'une hernie diaphragmatique

peut jouer un rôle en gênant la réintégration et la rotation de l'intestin fixé dans la hernie. Enfin une péritonite méconiale peut encapsuler l'intestin à n'importe quel moment de la rotation (*Fevre et Duhamel*).

Brides congénitales

De très nombreuses brides ont été décrites dans la région duodénale. Leur origine congénitale (les brides de *Ladd* mises à part) est contestable pour certaines d'entre elles, d'autres paraissent être l'exagération d'une structure normale.

Ainsi la *bride cystico-duodéno-côlique* s'identifie avec le ligament du même nom, variété particulièrement développée du ligament duodéno-hépatique. Cette structure ne donne habituellement lieu à aucun trouble. Pour qu'elle puisse comprimer le duodénum il faut que des phénomènes inflammatoires l'aient épaissie et rétractée (*De Beule*).

La *membrane ou bride de Harris* va du lobule de Spiegel au bulbe duodéal. Elle peut attirer le bulbe contre le hile hépatique.

De nombreuses brides sous-mésocoliques ont été décrites et portent des noms divers. La *bride de Taylor* ou *membrane de Foisy* s'étend entre le péritoine postérieur et l'angle de D2-D3 surcroisant ainsi le genu inférius. Elle peut aussi s'étendre jusqu'à la région iléo-cæcale et est alors connue sous le nom de *bride de Duval*.

La *bride de Mayo* ferme l'angle duodéno-jéjunal en réunissant la face inférieure du mésocôlon transverse au bord supérieur de la première anse jéjunale.

Enfin la *bride de Dahl-Iversen* ou de *Florand* s'étend du mésocôlon transverse à la troisième portion duodénale.

L'individualité de ces brides est sujette à caution. Elles sont habituellement nombreuses et accompagnent fréquemment des anomalies de rotation et de fixation. Elles peuvent jouer un rôle en favorisant un volvulus ou une obstruction comme le ferait une bride post-opératoire.

Hernies duodénales ou paraduodénales

Dans la hernie duodénale ou paraduodénale droite ou hernie de Broesicke, le grêle, souvent en totalité, se trouve situé sous le mésocôlon droit (*Lavarde et Peraldi*). Cette situation résulterait d'une anomalie de rotation (*Haymond et Dragstedt, Gardner*). Au moment où les anses grêles contenues dans le cordon ombilical, réintègrent la cavité abdominale, elles peuvent rester prises sous le mésocôlon droit au lieu de continuer leur rotation vers le bas et vers la gauche autour de l'axe que forme la mésentérique supérieure. Le collet du sac herniaire est alors bordé par cette artère.

Dans la hernie duodénale ou paraduodénale gauche ou hernie de Treitz, les anses grêles sont engagées dans un dédoublement du méso-côlon gauche et le collet de la hernie est bordé par la veine mésentérique inférieure.

Ces hernies ne contiennent pas d'épiploon, leur sac est sillonné par les vaisseaux cœliques. Lors de l'ouverture de l'abdomen, on est en présence d'un sac herniaire contenant presque tout le grêle, entouré par le cadre cœlique. La réduction de l'intestin est en général facile. Si un débridement paraît nécessaire, il ne peut se faire que vers le bas de manière à ne pas léser les vaisseaux qui bordent le collet. Encore faudra-t-il prendre garde, dans la variété gauche, à l'artère colique supérieure gauche qui est proche dans cette direction de l'orifice herniaire. La fermeture du collet est rendue délicate par la proximité des vaisseaux.

Souvent asymptomatique, l'anomalie peut n'être découverte qu'à l'occasion d'une intervention ou d'un examen radiologique. On verra dans ce cas l'intestin en position centrale, peu mobile, entouré par le côlon disposé en couronne. Elle peut entraîner des états de sub-obstruction ou d'obstruction duodénale basse intermittente.

Duodénum mobile

Le défaut de fixation embryonnaire d'une partie du duodénum entre le bulbe et la portion descendante, fait qu'il existe un segment mobile supplémentaire de longueur variable selon le point de fixation de D2. Dans les conditions habituelles, seul le bulbe est mobile; la région post-bulbaire qui commence au delà du passage de l'artère gastro-duodénale est normalement fixée. Dans la plupart des cas de duodénum mobile, une fixation tardive intervient de telle sorte que seule subsiste une image anormale (*Gutmann*). Si la mobilité anormale persiste, elle donne en position couchée des images dites en col de cygne; en position debout ce segment se redresse et prend un aspect rectiligne.

Quenu et *Jacquelin* ont décrit une variété de duodénum mobile qu'ils appellent le duodénum en M. Les branches de la lettre sont représentées par le bulbe et la partie fixe de D2 entre ces deux points, le duodénum dessine une guirlande vers le bas qui représente les jambage du M.

Le duodénum mobile n'a d'intérêt clinique que si la déformation est marquée et entraîne une stagnation. Elle peut alors provoquer

des vomissements, des migraines et même des périodes d'ictère léger dans les formes les plus accusées. L'évolution débute dans l'enfance et peut s'aggraver avec l'installation d'une duodénite.

Les troubles cèdent souvent au traitement de posture (décubitus dorsal). Il est rare qu'il faille recourir à une intervention. *Quenu* et *Jacquelin* effectuent une gastro-entérostomie et une duodéno-jéjunostomie entre l'anse efferente de la G.E. et le point le plus déclive de la guirlande duodénale. C'est en cet endroit qu'existe un bas fond dilaté avec parfois un niveau hydro-aérique dans les cas nécessitant une intervention. La duodéno-jéjunostomie a conduit *Quenu* à un échec et la pexie duodénale est rarement réalisable.

Pancréas annulaire

Le pancréas annulaire est constitué par une bandelette de tissu pancréatique entourant, parfois incomplètement, la deuxième portion duodénale. L'origine de cette anomalie est controversée, c'est cependant le bourgeon ventral qui est le plus souvent mis en cause. On sait en effet que le pancréas se développe à partir de deux bourgeons, antérieur et postérieur, qui proviennent de l'anse intestinale primitive avant sa rotation. Le pancréas annulaire résulterait d'une fusion anormale de ces deux bourgeons.

L'anneau pancréatique ectopique contient toujours un canal relié au système excréteur de la glande principale, ce qui explique l'apparition de petites fistules pancréatiques après ablation de l'anneau. C'est d'ailleurs là le type d'intervention le plus défavorable, qui a conduit plusieurs fois à une sténose cicatricielle secondaire plus serrée que celle due au pancréas annulaire. Il est préférable d'établir une duodéno-jéjunostomie ou une gastro-entérostomie.

L'examen radiologique met en évidence une dilatation de la première et de la seconde portion qui s'arrête au niveau de la région vatrénienne, siège d'une sténose lisse et nette. Le duodénum en aval est d'aspect normal (*Ravitch* et *Woods*, *Rauch*, *Wilson* et *Bushart*).

Les accidents de sténose dus au pancréas annulaire surviennent dans la règle pendant l'enfance. Toutefois cette anomalie est, de toutes celles d'origine congénitale, celle qui entraîne le plus fréquemment une obstruction duodénale chez l'adulte. Ainsi *Wilson* et *Bushart* ont pu en 1933, rapporter 31 sténoses duodénales de ce type traitées chirurgicalement parmi lesquelles 19 étaient apparues chez des adultes.

Johnner a publié l'histoire d'une femme de 37 ans qui depuis l'âge de 30 ans souffrait de douleurs post-prandiales précoces sous forme de crampes épigastriques. Les vomissements contenaient des aliments. Survenant un fois par mois au début, il devinrent de plus en plus fréquents au cours de l'évolution. Ces vomissements ramenaient à la fin des noyaux de cerise, fruits que la malade n'avaient pas mangés depuis plusieurs semaines. L'examen radiologique mit en évidence une dilatation gastrique et duodénale. Cette dernière s'arrêtait au milieu de la deuxième portion. Cette poche duodénale contenait les noyaux, visibles sous forme d'opacités claires dans la baryte.

A l'intervention: pancrès annulaire incomplet, laissant subsister une portion de paroi duodénale normale entre les extrémités des deux prolongements entourant le duodénum. Plastique selon Heineke-Finney. Suites simples.

Ravitch a rencontré cette anomalie chez un homme de 67 ans.

La sévérité des symptômes dépend du degré de sténose et il existe des cas asymptomatiques comme le montre la découverte fortuite d'anomalies plus ou moins développées de ce type au cours d'autopsies (*Rauch*).

Kystes entérogènes

Il est extrêmement rare qu'un kyste entérogène conduise par compression à un état de stase duodénale. *Gordimer* et *Bluestone*, *Shallow*, *Wagner* et *Mangers*, *Gardner* et *Hart*, *Polson* et *Isaac* en ont toutefois rapporté chacun un cas chez un adulte. Chez deux de ces malades l'anorexie, le malaise épigastrique et les vomissements dataient de l'enfance. Ces malformations de la face interne ou postérieure du duodénum donnent aux rayons X une image négative faisant protrusion dans le duodénum, avec une dilatation des segments sus-jacents. La marsupialisation de ces kystes est dangereuse; mieux vaut créer une large communication entre kyste et duodénum en supprimant une partie du septum qui les sépare.

Fermeture de l'angle duodéno-jéjunal

Il y a fort longtemps que *von Haberer* a montré qu'une fixation anormalement haute du muscle de Treitz ou une rétraction de celui-ci pouvait conduire à une stase duodénale en exagérant l'angulation duodéno-jéjunale. Cette anomalie extraordinairement rare, s'accompagne d'une ptose viscérale et surtout d'une ptose de la 3e et 4e portion qui accentue encore la fermeture de l'angle. *Nordentoft* en a décrit un cas chez un enfant et *Rosenblatt* a obtenu la disparition de tous les troubles chez deux des trois malades qu'il a opérés par section du muscle de Treitz.

Le syndrome d'occlusion duodénale par le pédicule artério-mésentérique

Ce syndrome, depuis les travaux de *Duval* et de son école, est si connu que nous n'en rappellerons que les grandes lignes. Il est plus intéressant de discuter le bien-fondé de ce diagnostic. Il semble bien que les stases dues réellement à une compression par le pédicule mésentérique ne sont pas fréquentes et que la hâte avec laquelle certains cas ont été ainsi étiquetés, n'est pas étrangère à la médiocrité des suites opératoires lointaines.

La faveur qu'a connue ce syndrome, a entraîné la publication de nombreux cas. Leur étude est rendue malaisée par l'incertitude qui persiste souvent quant à la pertinence du diagnostic. Dans le mémoire même de *Duval* et *Gatellier* sur la sténose chronique sous-vatérienne du duodénum, *Girard* et *Fraisse* relèvent que, si la dilatation duodénale se termine au niveau du pédicule mésentérique, ainsi qu'il est souvent mentionné, il est bien plus rarement précisé que celui-ci paraissait exercer une traction véritable; ce fait, en réalité n'est indiqué que dans l'observation No 6.

Les résultats immédiats des opérations de dérivation, à part les échecs dus probablement à une préparation insuffisante et peut être à la méconnaissance de la toxicité du contenu duodénal, sont souvent bons, même spectaculaires parfois. Il y a parmi ces malades des syndromes aortico-mésentériques réels ou le trouble statique jouait le rôle principal et dans lesquels il a été possible d'obtenir de bon résultats en supprimant l'effet de la compression par une duodéno-jéjunostomie.

La plupart de ces travaux ne comporte cependant qu'une durée d'observation post-opératoire restreinte, qui atteint au plus une année. C'est là un point plus important qu'il ne semble à première vue. Ainsi *Quenu* et *Jacquelin*, ayant suivi 24 de leurs opérés pendant plusieurs années, ont pu faire des constatations qui viennent tempérer l'enthousiasme que pouvaient susciter les premiers résultats post-opératoires.

Deux faits se dégagent de leur travail: d'une part *la fréquence et la ténacité des récidives* et d'autre part *la fréquence avec laquelle les troubles ont été attribués à tort à une stase duodénale*.

Les symptômes qui avaient été mis sur le compte d'une stase duodénale, relevaient très souvent, comme l'a montré l'évolution ulté-

rieure, d'une affection différente, ulcère, cancer d'estomac ou dolicho-côlon. Cette lésion existait lors de l'intervention dirigée contre la stase, mais avait passé inaperçue.

La fréquence des récidives et l'évolution à rechute ne s'accordent guère avec l'hypothèse d'une simple stricture cicatricielle de l'anastomose. Elles paraissent indiquer que, si la stase était réellement la source des troubles, cette stase duodénale n'était pas due ou pas uniquement due à la compression par la pédicule.

Ces récidives reproduisant le tableau clinique qui avait conduit à la première intervention, ne sont apparues souvent qu'un temps assez long après celle-ci et montrent qu'un pronostic peut être formulé seulement si ces malades ont été suivis pendant plus d'une année.

Des accalmies assez longues peuvent survenir, pendant lesquelles le poids et l'état général s'améliorent. Quelquefois une atténuation spontanée survient au cours des années. *Chauvenet* a pu penser, chez l'une de ses malades, que les troubles provenaient surtout de la situation anormale entretenue par les diverse dérivations intestinales que celle-ci avait subies. Le rétablissement de la disposition normale eut des suites favorables.

Il importe, en conséquence, de ne poser le diagnostic de compression par le pédicule artério-mésentérique qu'en dernière analyse, lorsque tout autre cause aura été éliminée (pour autant que le permettent nos moyens d'investigation et une exploration attentive au cours de l'intervention).

Mécanisme pathogénique

Les rapports anatomiques de la troisième portion duodénale permettent son écrasement entre l'aorte et les vaisseaux mésentériques supérieurs ou l'artère colique supérieure droite lorsque ces pédicules vasculaires sont fortement tendus vers le bas. La traction provoquant cette tension est due au poids des anses grêles et de leur mésentère, et à celui d'une partie du côlon transverse. Le poids du côlon ascendant peut aussi jouer un rôle, s'il existe une anomalie d'accolement.

L'action de la pesanteur est un élément essentiel du mécanisme occlusif; en modifiant le sens de son action il doit être possible dans un syndrome de compression pur de relâcher la pression qui s'exerce sur le duodénum. Cet effet peut être obtenu soit par un traitement de posture (position de Trendelenburg ou, mieux encore, position genu-pectorale que toutefois ces malades affaiblis ont de la peine à supporter), soit par la manœuvre de Hayes. Celle-ci consiste à refouler de

la main la masse intestinale de la région sous-ombilicale vers le haut et vers la gauche. Si le résultat est positif, on obtiendra une amélioration manifeste du passage duodénal et, sous écran, une progression de la baryte dans les segments grêles en aval du duodénum dilaté.

L'amélioration de la stase duodénale par l'une de ces manœuvres permet de penser à une compression par le pédicule mésentérique. Malheureusement le résultat n'est que rarement très net, il peut être négatif, lorsque des adhérences ont fixé l'anomalie, sans pour cela exclure ce type de mécanisme occlusif.

Les conditions favorisant le déclenchement d'un tel processus sont de valeur inégale. Lorsque la ptose viscérale était au premier plan de l'actualité, on a voulu lui faire jouer le rôle le plus important dans la pathogénie de ces accidents d'occlusion duodénale. Il ne semble pas que cela corresponde à la réalité, si ce n'est en ce qui concerne les défauts d'accolement du mésentère qui rendent plus mobile le pédicule mésentérique et les défauts de fixation du côlon ascendant et de l'angle hépatique. Ceux-ci permettent grâce à leur corollaire habituel: l'insertion basse et médiane du côlon transverse, une compression par la colique supérieure droite. Pour *McGehee* et *Anderson*, le syndrome artério-mésentérique se développerait toujours sur la base d'anomalies congénitales de ce type.

Par contre on ne parle plus beaucoup de la ptose rénale primitive qui, selon *Alglave*, pourrait entraîner l'angle colique et par cet intermédiaire aboutir à une traction sur l'artère colique sup. droite. On a invoqué encore: une trop grande brièveté du mésentère, les anses n'étant plus alors soutenues convenablement par les parois abdominales; une insuffisance musculaire de ces mêmes parois; une trop grande longueur du mésocôlon transverse favorisant la ptose colique, la sclérose du mésentère ou son infarcissement par de nombreuses adénopathies qui viennent en augmenter le poids. Toutes ces anomalies aboutiraient à une traction accrue sur le pédicule mésentérique.

Le rôle de l'amaigrissement, bien qu'il ne soit guère plus facile à expliquer, paraît beaucoup moins discutable. C'est, en effet, un élément que l'on retrouve pour ainsi dire régulièrement dans l'histoire des malades avant l'installation d'une occlusion duodénale par compression artério-mésentérique. C'est parfois la seule modification vraiment importante précédant l'établissement de l'occlusion.

Dans l'histoire de la jeune poliomyélitique que nous rapportons (obs. no 1), l'amaigrissement extrême était l'élément le plus net. La flaccidité totale de la paroi abdominale peut avoir joué un rôle dans l'installation de la compression, mais il ne s'agissait pas là d'un fait

nouveau puisque la poliomyélite datait de plusieurs années. Quant à la crise de colique néphrétique, il est difficile d'apprécier son rôle, bien qu'elle puisse avoir déclenché une dyskinésie duodénale momentanée.

Faut-il admettre que l'amaigrissement conduit à une augmentation relative du volume de la cavité abdominale, grâce à la diminution de l'espace occupé par le tissu adipeux ou qu'il réduit le volume de soutien des vaisseaux mésentériques qui leur permet de passer en pont au dessus de la troisième portion ? Ce ne sont là que des hypothèses.

L'amaigrissement est souvent en rapport avec des états dépressifs, soit que ceux-ci accompagnent la perte de poids, soit qu'ils l'aient provoquée. L'amaigrissement est parfois la conséquence d'une dyskinésie duodénale. La compression par le pédicule vient alors se greffer sur la stase due à ce trouble fonctionnel.

Nous avons pu suivre deux malades chez lesquelles le rôle de l'amaigrissement prend une importance particulière, l'autopsie permettant d'exclure toute autre anomalie capable de favoriser une compression aortico-mésentérique et d'éliminer l'existence d'une affection pouvant déterminer une dyskinésie marquée.

Observation no 1. Nous avons eu l'occasion d'examiner cette malade soignée dans le Service de Neurologie de l'hôpital cantonal de Genève. Nous devons son observation à l'amabilité du Professeur G. de Morsier.

Yolande F., 28 ans. Jeune fille atteinte de poliomyélite antérieure aiguë il y a quatre ans qui a abouti à une tétraplégie. Séjour dans un poumon d'acier depuis lors avec de rares et courtes interruptions. Formation d'une calculose pyélique bilatérale. Amaigrissement progressif extrême.

A la suite d'une crise de coliques néphrétiques, installation d'une occlusion duodénale basse, vomissements colorés en vert sombre, d'odeur fécaloïde qui sont plus abondants que les liquides ingérés. Douleurs à caractère de colique siégeant à l'épigastre. Selles décolorées. La région épigastrique est le siège d'une voussure clapotante, le reste de l'abdomen est tellement déprimé qu'il est possible de voir le relief médian de la colonne.

On essaie de traiter la malade par l'aspiration gastrique et en inclinant le poumon d'acier en position de Trendelenburg. Ces mesures n'amènent pas d'amélioration. Il est vrai que l'inclinaison que l'on peut obtenir est très modérée. Une deshydratation de la langue apparaît alors que les membres sont œdématisés. Les contrôles humoraux sont pratiquement impossibles étant donné l'utilisation intensive qui a été déjà faite des veines. Décès après 14 jours d'évolution de l'obstruction duodénale basse.

L'autopsie confirme le diagnostic de compression par le pédicule mésentérique supérieur. Elle montre de plus une surrénalite hémorragique bilatérale, une pyélonéphrite microabcédante à droite et des lésions classiques dues à la poliomyélite.

Observation no 2 (personnelle). Femme de 88 ans hospitalisée (IIe Service de

Chirurgie de l'hôpital cantonal de Genève) pour une fracture engrenée du fémur. La maigreur était également impressionnante chez elle. La compression duodénale s'est installée sans aucun prodrome; il est possible que la constipation due à son séjour au lit ait contribué à son apparition. Un état d'agitation intense et la présence de la fracture nous ont empêchés d'appliquer un traitement de posture. Cette malade est décédée quelques heures après une duodéno-jéjunostomie latéro-latérale d'embolies multiples pulmonaires. Au cours des quelques heures de survie après l'intervention, le transit avait repris à travers l'anastomose et atteint l'iléon. La mise en culture du contenu duodénal aspiré à l'intervention a montré la présence de colibacilles et de streptocoques.

Oury et Vernet rapportent également 5 cas (dont un mortel) qui ont été observés par l'un d'eux au cours de sa captivité en Allemagne et chez lesquels la perte de poids paraît jouer un grand rôle.

A la suite d'un amaigrissement considérable (15 à 30 kg) survenu en 6 à 8 mois chez des sujets sous-alimentés, on a vu apparaître: de la pesanteur épigastrique, puis plus tard, des douleurs de torsion, des nausées et des vomissements accompagnés de céphalées. L'examen radiologique montrait un arrêt de la progression barytée au niveau du génu inférieur ou un peu au-delà, puis un antipéristaltisme actif faisant refluer la baryte jusque dans le bulbe et même dans l'estomac, enfin un arrêt de la motilité avec accumulation de baryte dans un duodénum dilaté et douloureux au palper sous écran.

Au point de vue clinique, ajoutons à la description de ces deux auteurs que l'évolution peut avoir un caractère intermittent. Celui-ci s'explique probablement par le fait que le malade adopte spontanément une position diminuant la compression. Les périodes d'occlusion s'accompagnent souvent de constipation et lorsque la compression s'amende, des diarrhées peuvent apparaître (*De Beule, Amaraggi*). En pleine occlusion le malade ne souffre pas d'une façon intense. Habituellement il ressent plutôt un malaise très marqué, une angoisse et une pesanteur épigastrique.

On insiste fréquemment, *au point de vue radiologique*, sur le fait que l'arrêt de la progression barytée a lieu sur la ligne médiane et présente un aspect très net. Ce trait n'est pas caractéristique, car la dilatation dans les dyskinésies duodénales de toutes origines s'arrête également souvent en ce point et parfois selon une ligne parfaitement tranchée.

Le traitement comporte d'abord un essai de traitement de posture, la correction des troubles humoraux et l'aspiration gastrique. Un très gros estomac peut venir en effet ajouter son poids à la compression qui s'exerce sur la 3e portion. Si ces mesures sont insuffisantes il faut intervenir, explorer tout d'abord et n'établir une anastomose que si celle-ci est réellement indiquée. Par l'ouverture du duodénum, le doigt introduit dans la 3e portion doit avoir de la difficulté à franchir

la zone comprimée à moins que l'on ne soulève les anses intestinales. Celles-ci sont très étroites contrastant avec le duodénum qui peut être dilaté jusqu'à atteindre le volume d'un avant bras.

En conclusion, il est légitime d'envisager l'existence de ce type de stase :

a) lorsqu'une occlusion duodénale basse survient chez un malade présentant un défaut d'accolement important du côlon ascendant ;

b) lorsqu'une occlusion survient après un amaigrissement marqué et que cet état est visiblement amélioré par le traitement de posture ;

c) il est possible que ce mécanisme intervienne également au cours d'un épisode de stase par dyskinésie ayant entraîné une perte de poids importante.

Les stases duodénales sans obstacle organique

Des stases duodénales, souvent peu accusées, parfois très marquées, peuvent exister en dehors de la présence d'un obstacle organique, stricture, compression ou obstruction de la lumière. Elles résultent de troubles de la motricité duodénale et sont probablement à l'origine de bien des échecs des interventions pratiquées pour une prétendue compression par le pédicule mésentérique. Elles seraient dans ces cas la cause des récidives et de l'apparition capricieuse des rechutes.

On distingue parmi ces troubles fonctionnels :

- les stases dues à une affection générale
- celles dues à une affection abdominale proche du duodénum ou situées à distance de celui-ci. Parmi ces dernières l'adénolymphite, dont l'origine et les répercussions sont peu connues, présente un intérêt particulier bien que les cas connus relevant de cette affection soient jusqu'ici peu nombreux.
- les stases duodénales provoquées par des anomalies des plexus intramuraux,
- et les dyskinésies post-opératoires.

Les signes radiologiques des dyskinésies

C'est aux examens à l'écran radioscopique que nous devons la plupart de nos connaissances sur ce sujet. *Giraud et Naudin* distinguent deux types de dyskinésie :

Les dyskinésies hypertoniques qui se traduisent par un aspect rétréci, parfois filiforme, du duodénum. Les striations de l'anse sont effacées et les ondes péristaltiques ne peuvent être saisies.

Ce type de dyskinésie se rencontre particulièrement dans la portion sus-mésocolique dont la traversée est très rapide; il n'y a donc pas de stase.

Les dyskinésies atoniques sont plus fréquentes et se traduisent par trois phénomènes: la dilatation, la stase et l'antipéristaltisme.

La stase duodénale est le signe de certitude. Lorsqu'elle est modérée, il ne se produit qu'un arrêt de la progression barytée au génu inférius. C'est parfois le signe le plus évident de la dyskinésie. Lorsque la stase est plus accentuée, la baryte s'accumule dans le duodénum en aval du bulbe et peut remonter dans celui-ci.

Si la dilatation porte uniquement sur le bulbe, celui-ci est augmenté de volume d'une façon symétrique et son aspect reste pratiquement identique sur tous les clichés. Dans les cas où la dilatation intéresse tout le reste du cadre duodénal, celui-ci apparaît comme un boudin arqué, réalisant l'image «en aubergine». Lorsque la stase est très accentuée, la baryte peut stagner dans le duodénum pendant des heures. *Ni cette stagnation prolongée, ni la présence d'un niveau hydro-aérique ne sont caractéristiques d'une stase d'origine organique, mais elles peuvent se rencontrer au cours de dyskinésies.*

L'antipéristaltisme de ces troubles fonctionnels se distingue de l'antipéristaltisme physiologique du fait qu'il est durable et que les mouvements de brassage intense qu'il détermine font refluer parfois la baryte dans l'estomac.

Les anomalies de la motricité duodénale sont toutefois plus complexes que ne pourrait le faire croire cette division un peu schématique. Ainsi, il existe des formes associées où l'on voit en aval d'une zone rétrécie du deuxième duodénum, s'élargir et se dilater le génu inférius et la troisième portion. *Brohee* a décrit des dyskinésies partielles qui, lorsqu'elles sont doubles ou triples, se présentent comme une succession de zones dilatées en hypotonie, alternant avec des zones spastiques ou des zones à tonus normal. *Albot* et ses coll. soutiennent l'existence de spasmes isolés du sphincter d'Ochsner et du sphincter de Kapandji qui serait situé au milieu de la deuxième portion. Même dans les cas d'hypotonie ou d'hypertonie duodénale associée à des modifications du tonus des voies biliaires (cas rapportés par *Mallet-Guy* et *Blondet*) tous les cas ne montrent pas des troubles du tonus duodénal de même sens le long de l'organe.

Nous ne savons pas grand-chose de ce qui se passe en aval de la dilatation qui s'arrête fréquemment au milieu de la troisième portion. Cette dilatation que nous observons, est-elle uniquement la conséquence d'une hypotonie de la paroi ou celle d'une gêne apportée à la progression du contenu duodénal par un obstacle fonctionnel en aval ? Une telle possibilité existe, la maladie de Hirschsprung nous le prouve en ce qui concerne le côlon.

Il est possible qu'il existe des tendances à l'hypo- ou à l'hypertonie du duodénum, mais une tentative de classement dans ces deux catégories nous semble comporter encore trop d'inconnues et surtout ne nous paraît pas utile. Ce qui importe c'est de reconnaître et de traiter l'origine de ce dérèglement; or la même cause peut produire dans certains cas un phénomène d'allure spastique et dans d'autres une image apparente d'atonie. C'est ce que l'on constate, par exemple, dans les dyskinésies de l'ictère catarrhal et dans celles dues à une inflammation du carrefour iléo-appendiculaire.

Signalons *quelques causes d'erreur*. Si les radiographies sont effectuées en décubitus dorsal ou ventral, la courbure ou la compression de la troisième portion duodénale sur la colonne peut faire croire à l'existence d'un obstacle. Lors de l'infiltration carcinomateuse du pylore, l'accélération de l'évacuation gastrique ne permet souvent pas au duodénum de se vider assez rapidement et aboutit à une image de dilatation. Cette image est généralement attribuée à une surcharge momentanée de l'organe. Enfin il ne faudra naturellement pas attribuer à une dyskinésie l'augmentation de calibre parfois impressionnante consécutive à une injection de morphine.

Les causes des stases fonctionnelles du duodénum

Les nombreux facteurs susceptibles d'entraîner une stase duodénale fonctionnelle peuvent être classés en deux catégories, suivant qu'ils relèvent d'une affection générale ou d'une lésion en rapport avec la cavité abdominale. Cette division se justifie pour des raisons de diagnostic et de traitement, les premières de ces affections pouvant être reconnues et traitées médicalement, les secondes entraînant plus souvent une sanction chirurgicale.

Affections générales

a) Intoxications

L'action de la morphine sur l'estomac et le duodénum a été particulièrement étudiée par *Porcher* et son élève *Sauvegrain*. Ils ont noté qu'après une première phase d'hypertonie et d'hyperkinésie survient une phase d'hypotonie avec contraction du pylore et du sphincter

d'Ochsner. Il y a décalage entre la réponse de l'estomac et celle du duodénum, de telle sorte qu'il y a déjà hypotonie duodénale alors que l'hyperkinésie gastrique persiste. La dilatation duodénale peut être considérable et s'étend parfois au début du jéjunum.

Hillemand a pu mettre en évidence, chez quatre morphinomanes, deux mégabulbes et deux mégaduodénums. La désintoxication de ces malades a fait disparaître douleurs gastriques violentes et vomissements. Chez l'une d'entre elles, un examen radiologique a montré une amélioration très importante.

b) Troubles hormonaux

C'est également *Hillemand* qui a signalé l'existence du mégaduodénum dans l'hypothyroïdie. Cet auteur a mis en évidence chez deux jeunes femmes atteintes de myxœdème, une stase duodénale basse avec dilatation. Après correction du trouble hormonal, le contrôle radiologique a montré chez l'une d'entre elles la disparition des images pathologiques. Le résultat du traitement chez la seconde n'est pas connu.

Peut-être d'autres déséquilibres hormonaux sont-ils susceptibles d'influencer la motricité duodénale? *Lambling* a constaté un reflux duodéno-gastrique chez 12 diabétiques et *Chiray* rappelle les relations entre les cycles menstruels et les crises de coliques biliaires. Il a montré que la folliculine et le testostérone à fortes doses peuvent tous deux entraîner expérimentalement des contractions d'une anse intestinale et il a traité avec succès par l'hormone mâle, deux cas de troubles vésiculaires sans calculs. Nous étudierons plus loin les relations étroites qui existent entre les dyskinésies duodénales et les cholécystites non calculeuses.

c) Mégaduodénum et lésion cérébrale

De Seze et *Guillaume* ont rapporté l'observation d'une jeune femme de 21 ans qui souffrait depuis l'âge de 11 ans de crises comitiales suivies régulièrement de troubles digestifs. Au début ceux-ci étaient constitués par des vomissements bilieux incoercibles pendant 24 heures, quelques années plus tard, ce syndrome ne comportait plus que des nausées et des douleurs épigastriques. Un repas trop abondant déclenchait chaque fois une crise épileptique. L'examen radiologique montrant une stase duodénale importante dans la 2^e et 3^e portion, cette malade fut opérée (*d'Al-laines*). Il n'y avait chez elle aucun obstacle. Après cette intervention et malgré l'établissement d'une duodéno-jéjunostomie, les troubles digestifs s'aggravèrent et les crises comitiales devinrent subintrantes. La malade fut alors soumise à une intervention cérébrale: ablation d'une cicatrice corticale de la pariétale ascendante et évacuation d'un hématome récent dans le ventricule latéral. Les suites de cette

intervention furent particulièrement heureuses, non seulement disparition des crises comitiales, mais également de tous les troubles digestifs.

Une simple coïncidence des troubles digestifs et cérébraux paraît peu probable dans ce cas.

d) *Avitaminoses*

Il est aisé de concevoir qu'une stase durable puisse conduire à des états de carence, mais il est intéressant de noter que des carences peuvent provoquer une stase duodénale.

Croizat a observé une dilatation atonique du duodénum au cours d'une anémie de Biermer. Dans le béribéri expérimental du pigeon, *Simonetti* a pu observer, en plus d'un mégacœsophage, une dilatation duodénale et d'autres altérations du tube digestif. Le mégaduodénum existe dans le 58 % de ces cas. Les lésions histologiques portent alors sur les fibres musculaires circulaires qui sont hypertrophiées, sur la muqueuse qui est atrophique et sur les cellules nerveuses des plexus pariétaux qui sont dégénérées. L'administration de vitamine B₁ amène une amélioration clinique, mais le duodénum reste dilaté dans le 12 % des cas, ce qu'il faut probablement rapporter aux lésions irréversibles des plexus nerveux. Il n'est pas impossible que des carences provoquées par la stase contribuent quelquefois à entretenir celle-ci.

e) *Porphyrinuries*

Froelich et *Brohee* ont noté la possibilité de l'existence d'un mégaduodénum au cours des porphyrinuries primitives et saturnines. *Brohee* rapporte l'histoire d'une malade opérée trois fois pour des phénomènes douloureux abdominaux dus à une porphyrinurie ayant entraîné une stase duodénale fonctionnelle.

Les indications concernant les affections générales susceptibles de déterminer une stase sont encore peu nombreuses. Cet aspect du problème des stases est mal connu mais la notion du traitement purement médical qu'il introduit est intéressante et mérite de nouvelles investigations.

Affections abdominales

Ce sont ces affections qui provoquent le plus fréquemment des dyskinésies duodénales. Elles sont parfois facilement reconnaissables, comme dans le cas d'un ulcère, mais le plus souvent leur nature est difficile à préciser par les investigations cliniques, radiologiques et de laboratoire. Si les troubles qu'elles entraînent sont accusés et

qu'un traitement médical étiologique reste insuffisant, seule une intervention pourra en préciser l'origine et permettre son traitement.

a) Les stases en aval d'un ulcère gastrique ou duodénal

Ces stases ont été étudiées par de nombreux auteurs (*Del Valle et Donovan; Gutmann; Brule et Hillemand; Quenu et Jacquelin; Mayer, Mlle S. Bloch et Rouillard; Hillemand et Sonea; Girard et Fraisse*). Elles sont fréquentes puisque sur une série de 832 ulcères *Hillemand et Sonea* relèvent une dilatation duodénale dans le 20 % des cas, que la localisation de l'ulcère soit duodénale ou gastrique. *Girard et Fraisse* arrivent même à des proportions un peu plus fortes: 30,7 % dans l'ulcère duodénal et 26,9 % dans l'ulcère gastrique.

Il s'agit le plus souvent d'une trouvaille radiologique et la présence de cette dyskinésie ne modifie guère la symptomatologie. L'anomalie peut disparaître lors d'une rémission dans l'évolution de l'ulcère ou de la guérison de celui-ci sous l'influence de la thérapeutique.

Cette dyskinésie ne se manifeste pas uniquement par une dilatation de la 2^e et 3^e portion, elle s'accompagne quelquefois d'image de spasme de la deuxième.

L'origine en est diversement expliquée, soit que l'on mette l'accent sur des altérations de l'innervation pariétale qu'entraîne la destruction des tuniques par l'ulcère, soit que l'on invoque une réaction inflammatoire débordant le bulbe. Rappelons à ce propos que la motricité duodénale dépend surtout des plexus nerveux intramuraux (*Alvarez; Davis, Dockerty et Mayo, Sauvegrain*), l'innervation extrinsèque ne jouant qu'un rôle régulateur (*Sauvegrain, Alvarez*).

b) Une dilatation duodénale se verrait également en aval d'une gastrite dans le 15,8 % des cas selon Hillemand et en aval d'un cancer gastrique.

c) Stase duodénale et duodénite

L'importance étiologique d'une duodénite est assez difficile à établir. Il est indéniable que l'inflammation de la paroi qui en est le substratum peut influencer la motricité. On ne peut nier non plus la participation de la duodénite dans le tableau clinique de la stase duodénale basse qu'elle accompagne fréquemment. Ainsi les hémorragies dans la stase fonctionnelle paraissent relever tout spécialement de l'inflammation duodénale. Faut-il cependant attribuer à la duodénite ectasiente une fréquence appréciable parmi les causes de stase ?

Il ne semble pas. La stase duodénale entraîne si souvent une pullulation microbienne et le développement d'une inflammation, que le diagnostic de duodénite comme cause première d'une stase ne devrait être porté qu'avec la plus grande réserve. L'inflammation duodénale nous paraît être dans la stase un phénomène second, dont les manifestations parfois bruyantes, ne doivent pas détourner l'attention de l'origine réelle de la dyskinésie.

Si le tubage duodénal ou l'examen des selles montre la présence de *parasites* (lamblias, anguillules, ankylostomes, ténias ou ascaris) la situation est différente. Il est logique alors de traiter d'abord cette parasitose qui peut entraîner des symptômes dyspeptiques divers (brûlures post-prandiales le plus souvent tardives et à évolution capricieuse, alternant avec des crampes, associées à de l'asthénie, des vertiges, des nausées et des céphalées (*Fassio; Cattani*) et des troubles radiologiques du transit duodénal. La lambliaose surtout peut exagérer l'antipéristaltisme et provoquer des spasmes de D2 ou de l'hypotonie duodénale génératrice de stase.

Dans certains cas toutefois, la parasitose n'est que surajoutée à une autre cause de stase, qui peut en avoir favorisé l'éclosion, celle-ci continue à évoluer après l'élimination des parasites (observation 11).

d) Pancréatite aiguë

Cette affection provoque au niveau du duodénum des spasmes profonds et durables suivis de périodes d'hypotonie avec retard d'évacuation et un élargissement du diamètre de l'anse. Il n'y a par contre généralement pas d'élargissement du cadre (*Sarasin, Leger et Thommen; Beeler*). Ces troubles moteurs peuvent avoir un intérêt de diagnostic, mais ne jouent qu'un rôle très effacé en regard de l'affection pancréatique.

e) Pancréatite chronique

Dans la pancréatite chronique les perturbations fonctionnelles du grêle sont fréquentes. Elles comportent des alternances d'hypo- et d'hypertonie du grêle, de l'œdème des plis muqueux et la présence de quantités anormales d'air et de liquide. Ces phénomènes connus sous le nom de syndrome radiologique d'insuffisance fonctionnelle du grêle (*Porcher*) s'étendent parfois au duodénum (*Bauer*). La dysfonction duodénale dont ils témoignent est le plus souvent négligeable en comparaison des troubles importants qui accompagnent les stéatorrhées.

f) Le retentissement fonctionnel des affections biliaires est décrit dans le chapitre des stases d'origine biliaire.

g) Lésions retentissant à distance sur le duodénum

De nombreuses affections abdominales peuvent retentir à distance sur la motricité duodénale.

La plus connue et celle qui est aussi le plus souvent en cause est l'*appendicite chronique*. De nombreux travaux lui ont été consacrés, dont ceux maintenant classiques, de *Basset*; *Carstea*; *Kadrnka* et *Bardet*; *Brodin* et Mme *Tedesco*; *Brodin* et *Aubin*. La répercussion sur la motricité duodénale d'une affection appendiculaire plus ou moins torpide, ne peut être mise en doute. Elle peut provoquer l'apparition de stases duodénales d'intensité variée, alors que l'affection appendiculaire reste pratiquement muette.

Ce n'est que par des raffinements de l'investigation clinique que *Brodin* pense pouvoir la mettre en évidence: palpation en station debout, qui peut réveiller une douleur dans la fosse iliaque droite, douleur irradiée dans le membre inférieur droit, point douloureux constaté sous écran dans la région de l'implantation appendiculaire et stase iléale de la neuvième heure p.c.

Les symptômes cliniques, aussi flous qu'il soient, attirent l'attention vers le creux épigastrique et le carrefour supérieur: nausées, lourdeur épigastriques postprandiales, malaises accompagnés de céphalées, d'asthénie et d'une sensation de digestion lente, parfois des vomissements teintés de bile précédés ou associés à des douleurs en colique.

L'appendice ne montre, le plus souvent, que des altérations discrètes, mais les troubles disparaissent après sa suppression.

Il ne faut cependant pas accuser systématiquement l'appendice, ainsi que *Brodin* semble l'admettre, lorsqu'un état dyspeptique s'accompagne d'un trouble du transit duodéal. Cette dyskinésie peut être due à de nombreuses autres causes, des colites, des inflammations subaiguës du carrefour iléo-cæcal (*Ducuing* et *Fabre*) et des annexites aiguës ou anciennes (*de Beule*; *de Vadder*).

Comment des affections en apparence si disparates peuvent-elles concentrer leurs effets sur le duodénum? Deux mécanismes permettent de l'expliquer, d'une part le déclenchement de réflexes le long de voies nerveuses, qui sont d'ailleurs mal connues, et d'autre part le transport de l'infection jusqu'au duodénum par voie lymphatique.

Celui-ci se trouve, en effet, situé au carrefour d'un très grand

nombre de voies lymphatiques qui drainent une grande partie de la cavité abdominale. Leur disposition est le trait d'union de ces origines diverses.

La troisième portion duodénale est entourée d'un appareil lymphatique que *Bercianu*, *Braithwaite*, *Descomp* et *Turnesco* et de *Vadder* ont décrit avec beaucoup de précision.

En avant du duodénum, accompagnant le pédicule mésentérique supérieur passent les gros troncs collecteurs lymphatiques qui drainent la totalité du grêle, l'appendice, le cæcum et le colon ascendant. A ces canaux s'ajoutent les collecteurs de l'angle hépatique, de la moitié droite du transverse, d'une partie de l'épiploon, de la grande courbure de l'estomac ainsi que les collecteurs duodéno-pancréatiques.

Tous ces collecteurs se réunissent en un tronc gastro-colo-entérique qui s'insinue entre l'artère et la veine et plonge dans la profondeur pour atteindre la citerne de Pecquet.

En arrière de la troisième portion passe la branche la plus grêle de la pince lymphatique (*de Vadder*), le tronc collecteur lombaire droit qui draine la lymphe d'une partie du bassin, des organes génitaux et du membre inférieur droit.

Ces relations anatomiques correspondent à des relations fonctionnelles, ainsi *Roger*, en injectant du naphtol dans les artérioles du cæco-côlon, a vu au bout d'un certain temps apparaître une congestion et des suffusions sanguines périoduodénales.

A propos de l'appendice, notons que *Bercianu* a décrit des voies lymphatiques directes entre cet organe et la région duodénale qui évitent les relais habituels, iléocæcal, mésentérique et duodéno-pancréatique. *Braithwaite* a aussi montré par des expériences per-opératoires qu'une partie du courant lymphatique de la région appendiculaire passe en avant de la tête pancréatique pour aboutir à des ganglions situés sur le bord interne du duodénum, aux ganglions sous-pyloriques et même à des relais ganglionnaires péricystiques et péricolédociens.

Lorsque des adhérences unissent l'épiploon au carrefour iléo-cæcal, l'inflammation peut suivre les lymphatiques épiploïques et aboutir également au dessus du méso-côlon.

Les distances qui séparent les deux carrefours sont fortement raccourcies lorsqu'un long appendice rétrocæcal remonte vers la région duodénale (*Kadrnka* et *Bardet*).

Ces relations lymphatiques montrent comment l'inflammation peut atteindre non seulement la troisième portion duodénale «privilegiée» par ses rapports anatomiques, mais aussi le duodénum sus-mésocolique, le pylore et le pédicule hépatique.

Quant aux réflexes aboutissant au duodénum, on ne peut nier leur existence, mais ils sont mal connus et leur importance est difficile à apprécier. La musculature duodénale, comme toute la musculature digestive, est aisément inhibée par la distension de l'intestin lui-même et de certains viscères telle la vésicule biliaire. La voie efférente des réflexes qui sont ainsi déclenchés est le nerf splanchnique (réflexe inhibiteur intestinal de *H. Hermann* et *G. Morin*). La distension de

l'iléon qui entraîne une inhibition gastro-duodénale avec fermeture du pylore ferait partie de ce groupe de réflexes.

C'est probablement à un mécanisme de ce type qu'il faut attribuer la dilatation considérable de la deuxième portion duodénale que *Proux* et *Devois* ont constaté dans un cas d'invagination iléo-cæcale asymptomatique au moment de l'examen radiologique.

Voici une observation de dyskinésie duodénale par lésion appendiculaire qui montre bien l'intensité et la variété des troubles que peut provoquer cette lésion.

Observation 3 (personnelle)

Leon L., 50 ans, hôtelier.

Début des troubles, il y a deux ans, par l'apparition d'une intolérance de type vésiculaire accusée et de vomissements périodiques accompagnés de douleurs épigastriques en coliques. Depuis cette même époque le malade présente par périodes des hydarthroses fugaces du genou droit et des pétéchies disséminées des deux jambes.

En juin 1954, un examen radiologique (Dr. *Flagg*) montre: une duodénite de D2 et une compression de D3 attribuée au pédicule mésentérique. Sous l'écran, il existe une douleur à la pression dans la région vésiculaire. Endocolite du côlon descendant (haustations rares et mauvaise adhérence de la baryte). Un tubage duodéal ayant montré la présence de streptocoques viridens et de staphylocoques dorés dans tous les échantillons recueillis, le malade est traité pendant quelques semaines, sans aucun succès, pour une affection biliaire.

Cependant les vomissements reprennent, les douleurs deviennent continues et violentes et le malade est hospitalisé une première fois (II^e Service de Chir. de l'hôpital cantonal de Genève). Nous le traitons d'abord comme une obstruction haute puis entreprenons une série d'examens.

Homme amaigri, inquiet, au teint bistré (ictérus index normal à 3). La perte de poids est de 15 kg., le ventre est plat, l'épigastre sensible à la palpation. Plusieurs vomissements pendant l'examen qui contiennent de la bile. TAH 14/9.

Un nouvel examen baryté montre: un estomac hypotonique contenant du liquide à jeun, une dyskinésie duodénale avec une empreinte du bord de D2, par contre la compression variable de D3 a disparu (fig. 1). Une pancréatite subaiguë est peu probable l'épreuve à la sécrétine étant satisfaisante, le Wohlgemut normal, les selles ne contenant ni graisses neutres ni acides gras. Elles ne contiennent pas de parasites, mais on y note à deux reprise la présence de sang occulte.

Leucocytose 8700, Sédimentation accélérée à 25/49. Pas d'anémie. Urée et protides sanguins normaux.

Petite vésicule réagissant bien aux œufs à la cholécystographie et sans calculs. Pas de bile vésiculaire au tubage, la mise en culture du liquide prélevé montre la présence de colibacilles.

Reflux duodéno-gastrique net au chimisme à l'histamine (tous les échantillons sont colorés en jaune) et hypochlorhydrie (HCl libre 0,51 et acidité totale en g.l. de HCl 1,53).

Une compression rénale ou pyélique peut être exclue par une urographie. Entre

Fig. 1. Leon L., 50 ans. Dyskinésie d'origine appendiculaire. En décubitus ventral la partie supérieure de la seconde portion est constamment étroite. Arrêt brusque au niveau de la 3^e portion sans qu'à l'écran radioscopique on puisse constater une véritable obstacle à ce niveau. Différence de tonalité marquée entre la zone interne et externe inférieure de la 2^e portion.



temps l'état s'améliore, le malade s'alimente normalement et aucun diagnostic ne s'imposant, il rentre chez lui.

Les vomissements ne tardent pas à réapparaître, accompagnés de constipation. Lorsque une amélioration de ces phénomènes se dessine des selles méléniques apparaissent qui, lorsque le malade nous revient en juillet 55, ont entraîné une anémie normochrome (3 300 000 globules rouges et 64% de Hb.). La sédimentation est encore accélérée (67/98). Le taux d'excrétion des porphyrines dans l'urine n'est pas augmenté. Les autres examens ne montrent pas de modification par rapport au premier séjour.

Intervention par le Professeur R. Montant. La vésicule, le côlon et le duodénum sont couverts par des adhérences très fines, vélamenteuses. Il n'existe aucune tumeur duodénale. La vésicule est flasque, sans concrétions. La bile obtenue en la ponctionnant restera stérile à la culture. Le pancréas est absolument normal. Dans l'étage sous méso-côlique, l'épiploon est fixé par des adhérences tout le long du bord interne du côlon ascendant et du cæcum. Ces adhérences nous conduisent de proche en proche jusqu'à un appendice amputé, les deux fragments étant distants l'un de l'autre d'environ 2 cm. Nombreuses adénopathies mésentériques. Nous nous bornons à défaire les adhérences et à enlever l'appendice puisqu'il s'agit sans le moindre doute d'une dyskinésie duodénale séquelle du drame appendiculaire.

Les suites opératoires sont compliquées par une reprise assez difficile du transit intestinal et surtout par un état hypochondriaque qui dure quinze jours. Neufs mois après l'intervention, le malade va fort bien, il a repris 18 kg., supporte parfaitement les aliments gras.

On notera dans ce cas combien le tableau clinique est complet, il pourrait servir d'illustration à ce que nous avons rapporté dans le premier chapitre concernant les caractères des stases duodénales basses. L'allure biliaire du syndrome est particulièrement intéressante, elle a conduit à une confusion bien compréhensible. Il n'est pas exclu qu'une dyskinésie biliaire ait été associée comme pourrait le suggérer l'anomalie du 2^e tubage duodéal. La participation de l'étage sus-méso-colique est objectivée par les adhérences diffuses qui s'y trouvaient, elle illustre les rapports lymphatiques que nous avons rappelés. Enfin, le bon résultat obtenu par la seule appendicectomie, puisque nous n'avons pas établi de dérivation duodéno-jéjunale, met en évidence le rôle causal de la lésion de cet organe.

La relation entre les hydarthroses fugaces accompagnées de purpura et les troubles duodénaux est bien probable. Il est cependant difficile de l'expliquer. Rien ici ne peut faire penser à une maladie de Whipple et un purpura rhumatoïde ne peut être retenu puisque les troubles digestifs relèvent d'une cause précise et que l'affection n'a pas débuté dans l'enfance ou l'adolescence. Il ne nous a pas été possible de relever de trouble de la crase sanguine malgré un examen minutieux (Docteur *Della Santa*). Peut-être nos investigations ont-elles porté sur une période de rémission du syndrome purpurique qui paraît évoluer par poussées parallèles à celles de troubles digestifs. Il n'est pas impossible qu'il s'agisse de manifestations allergiques ou carencielles ou encore d'une action toxique en rapport avec la stase duodénale.

L'adénolymphite mésentérique

Dans un petit nombre de cas de stase duodénale basse, l'appendice paraît normal et l'on ne découvre aucune anomalie au niveau du grêle, du côlon ou du reste de la cavité abdominale si ce n'est qu'il existe des adénopathies mésentériques. Ces ganglions sont soit cantonnés dans la région juxta duodénale, fermes, en amas, mais ne créant pas de compression duodénale, soit échelonnés le long du bord libre du mésentère de la région iléo-caecale jusqu'au duodénum.

Ducuing et *Fabre* ont décrit des cas de ce genre sous le nom de stase duodénale paralytique chronique. *De Ladder* et *Debeule* ont également insisté sur l'importance des adénopathies chez certains de leurs malades. Nous pensons qu'il est nécessaire d'attirer l'attention sur les répercussions duodénales de cette réaction lymphatique encore mal connue et souvent tenue pour quantité négligeable.

L'adénolymphite mésentérique, c'est à dire l'inflammation des voies lymphatiques mésentériques et des relais ganglionnaires, est le plus fréquemment le prolongement de l'atteinte d'un organe de la région iléocœcale; mais il est des cas où la participation du système lymphatique devient prépondérante (il est possible aussi qu'il s'agisse parfois d'une affection purement lymphatique). Alors que la lésion initiale a disparu ou n'est plus reconnaissable, l'inflammation du réseau lymphatique persiste et progresse prenant une importance par elle-même. C'est surtout chez l'enfant, chez lequel la réponse lymphatique est plus fréquente et plus marquée, que son rôle a attiré l'attention. Ainsi *Postlethwaite* et *Campbell* ont vu, après appendicectomie dans des cas où existait une adénolymphite, des douleurs et des vomissements identiques à ceux qui avaient poussé à intervenir, se reproduire chez le 17 % de leurs malades. *Pribram* a insisté sur la signification de la lymphangite chronique provenant d'altérations parfois insignifiantes de la paroi intestinale. Chez certains des ses opérés, les canaux lymphatiques avaient pris l'aspect de cordonnets et atteint le volume d'une radiale.

Cette lymphangite, qui s'extériorise par la présence d'adénopathies, influence la motilité du grêle, comme en témoignent les belles expériences de *Laurence* et de *Reilly*.

Leurs travaux ont porté sur les circonstances qui entourent l'apparition d'une invagination intestinale. *Laurence* avait, en effet, remarqué que l'adénopathie satellite de l'invagination, qui est considérée classiquement comme secondaire à la striction mésentérique et à l'altération des tuniques, était déjà présente dans des cas opérés très précocément (l'un des malades de *Boileau* avait été opéré 3 heures après le début des symptômes). *Laurence* pense que l'adénopathie précède l'invagination en se fondant sur une série de critères, le plus convaincant paraissant être l'absence de parallélisme entre l'âge et le degré des lésions intestinales et l'importance des adénopathies associées. L'atteinte des lymphatiques pourrait donc intervenir dans le déclenchement d'une invagination, c'est à dire d'un trouble grossier de la motilité intestinale. Les expériences de *Reilly* apportent des arguments en faveur de cette hypothèse. Cet auteur a pu reproduire, en effet, des invaginations chez l'animal en provoquant la libération de toxines microbiennes dans les ganglions mésentériques ou en déclenchant une réaction allergique à leur niveau.

Si la répercussion sur la motricité intestinale paraît probable, celle sur la motilité duodénale ressort des cas de *Ducuing* et *Fabre* chez lesquels la seule anomalie décelable, accompagnant la stase, était l'inflammation des lymphatiques du mésentère. Elle est très probable dans le cas d'une malade de *Petren* qui souffrait d'une stase duodénale périodique depuis plus de 15 ans et chez laquelle l'intervention

a montré une péritonite tuberculeuse sans qu'aucun obstacle mécanique permette d'expliquer la stase.

Nous avons eu l'occasion d'observer un malade souffrant d'une stase duodénale chez lequel l'atteinte des lymphatiques mésentériques était particulièrement importante.

Observation 4

Emile D., 45 ans, laveur de voitures.

Les antécédents de ce malade ne révèlent rien d'anormal jusqu'en 1951. A cette époque apparaissent des douleurs épigastriques qui font suspecter un ulcère, mais l'examen radiologique exclut celui-ci et ne montre qu'une hyperkinésie gastrique. En janvier 1954, apparaît un ictère qui dure six semaines. Au printemps de la même année, les douleurs changent de caractère, elles deviennent continues et surtout violentes la nuit. Un nouvel examen baryté montre alors des images qui font penser à une compression intermittente de la troisième portion.

Le malade est hospitalisé (II^e Service de Chirurgie de l'Hôpital Cantonal de Genève) en août 1954. Il a maigri de 7 kg. environ en six mois. Son poids est de 64 kg. et son aspect général encore satisfaisant. Il n'y a pas de fièvre, pas d'anémie. La leucocytose est à 5100 avec une répartition normale. La sédimentation est très lente, elle n'atteint qu'un millimètre en deux heures. Il n'y a pas de sang dans les selles mais on y relève la présence de quelques acides gras et de graisses neutres en petites quantités. La teneur en lipides des selles atteint 6,9 g. %, elle est donc au-dessus des valeurs considérées comme normales.

La palpation abdominale permet de percevoir, à travers une paroi abdominale souple, une masse de la dimension d'une petite paume de main, ferme, non mobilisable, située à gauche de l'ombilic dans la profondeur et qui est douloureuse à la pression. Tout l'abdomen est d'ailleurs diffusément douloureux à la palpation.

Un nouvel examen baryté montre à nouveau une sténose variable de la troisième portion en sa partie moyenne. Il existe des phénomènes de stase et de dilatation en amont (fig. 2). Le grêle présente l'aspect typique d'un syndrome radiologique d'insuffisance fonctionnelle. La sténose, d'ailleurs inconstante, est attribuée à une cause extrinsèque localisée, probablement ganglionnaire (Dr. P. Bauer).

L'intervention pratiquée le 14 août 1954 (Dr. A. Calame) montre la présence d'importantes adénopathies, réparties à peu près sur toute l'étendue du mésentère. Une masse ganglionnaire située près du pédicule mésentérique supérieur comprime partiellement la troisième portion. Après avoir enlevé les deux plus grosses adénopathies de ce groupe, dont l'une mesurait 6 cm. de long, la compression paraît supprimée et l'on décide de ne pas établir de duodéno-jéjunostomie. A noter que l'appendice, libre, est d'apparence parfaitement normale.

L'examen histologique de ces ganglions par le Professeur E. Rutishauser montre qu'il s'agit d'une lymphadénite chronique avec périlymphadénite: phénomènes inflammatoires par places très actifs et éosinophilie en certains endroits. Il n'y a pas de prolifération réticulaire pathologique, pas d'image de tuberculose. L'aspect histologique de ces ganglions rappelle celui décrit par Knapp et Masshoff sous le nom de lymphadénite réticulocytaire abcédante dans des cas de pasteurellose. Etant donné cette parenté histologique, nous avons demandé à l'Institut d'Hygiène de Genève

Fig. 2. Emile D., 45 ans. Stase duodénale associée à une adénolymphite. Gros bulbe, stase et dilatation de la 3^e et 4^e portion. Stenose inconstante de la troisième portion en sa partie moyenne visible à l'écran, avec arrêts passagers de la progression barytée. Pas de retard de l'évacuation gastrique.



(Professeur *Grasset*) et à l'Institut Pasteur de Paris de rechercher les agglutinines dans le sérum de notre malade pour les cinq groupes connus de Pasteurelloses. Le résultat de cet examen a été négatif; il en a été de même pour celui de l'intradermoréaction avec l'antigène de la lymphoréticulose bénigne d'inoculation. Nous avons entrepris cette recherche étant donné que l'image histologique était aussi voisine de celle de la maladie de Mollaret. Il ne nous a donc pas été possible de déterminer l'origine précise de cette adénolymphite.

L'évolution postopératoire de notre malade, après une période de guérison apparente qui n'a duré qu'un mois et demi, a comporté deux phases. Au cours de la première sont apparues des douleurs postprandiales précoces, parfois très intenses, suivies de diarrhées. Nous avons essayé plusieurs cures, à visée anti-inflammatoire ou anti-infectieuse, pénicilline, streptomycine, cortisone et ce n'est que lorsque le malade eût reçu de la terramycine que les phénomènes douloureux disparurent pendant un certain temps. Parallèlement, le transit duodénal en radiologie est redevenu normal, alors qu'après l'intervention, malgré une amélioration nette, des troubles de l'évacuation persistaient.

Cependant, il était toujours possible de palper à gauche de l'ombilic, une masse paraissant être d'origine ganglionnaire. Ce malade subit alors un traitement de radiothérapie dans l'idée de réduire les dernières adénopathies persistant encore. Dès lors l'évolution est entrée dans une seconde phase extrêmement défavorable, caractérisée par des diarrhées grasses et par un syndrome carentiel portant sur les protides, la calcémie, la prothrombine et l'image sanguine.

Des troubles abdominaux graves sont apparus qui nous ont obligés à réintervenir en septembre 1955. Une thrombose mésentérique d'un type particulier fut découverte à l'opération, lésion extrêmement restreinte portant sur les vaisseaux droits de l'intestin. Au cours de cette intervention nous avons pu constater la disparition des adénopathies mésentériques. Ce que nous avons pris pour des ganglions à gauche de l'ombilic était un amas d'anses grêles agglutinées.

Ce malade a également souffert d'une obstruction artérielle périphérique de la jambe droite et aux dernières nouvelles (février 1956) les diarrhées et le syndrome de sprue persistent, s'accompagnant de désordres fonctionnels du grêle visibles en radiologie et entraînent un dépérissement intense.

Il est intéressant de relever dans le cas ci-dessus, que la stase duodénale n'était pas simplement due à une compression ganglionnaire. Bien que ce facteur mécanique ait été supprimé à l'intervention, le transit duodénal est resté perturbé montrant qu'un élément dyskinétique entrait dans la genèse des troubles.

Théoriquement, l'existence d'une lymphangite mésentérique impliquerait une thérapeutique spécifique agissant sur l'agent responsable de cette inflammation. Mais il est bien difficile de le reconnaître.

Girard fait remarquer que l'ancienneté des lésions ganglionnaires peut faire échouer la tentative d'isoler le microbe spécifique, celui-ci étant susceptible de disparaître par auto-stérilisation, lyse bactériophagique ou invasion secondaire par la flore intestinale.

La mise en culture de fragments de ganglions ne donne que rarement un résultat, et les examens positifs concernent des adénites suppurées, des adénophlegmons dans lesquels on a découvert le plus souvent des staphylocoques, des streptocoques ou des colibacilles.

Wilensky et Sotti signalent quelques cas où l'adénolymphite était due à une brucellose.

L'hypothèse d'une origine virale chez l'enfant est suggérée par l'apparition de l'adénolymphite par petites épidémies au printemps et en automne et par le fait que les phénomènes abdominaux sont souvent précédés d'affections rhino-pharyngées. Boileau a tenté de mettre en évidence la présence de virus en examinant au microscope électronique les adénopathies de trois cas et en cultivant les prélèvements ganglionnaires sur l'embryon de poulet. Ces tentatives sont restées vaines. L'hypothèse virale ne peut pour autant être écartée ne serait-ce qu'en raison du petit nombre de cas examinés.

L'examen histologique des ganglions a fourni davantage de renseignements, bien que 34 des 70 examens ganglionnaires que rapporte Laurence n'aient montré qu'une hyperplasie banale. Parmi les autres ganglions, il y avait cinq tuberculoses nettes. Arnulf, dans un travail effectué également chez l'enfant, ne trouve qu'un seul cas de tuberculose sur 100 examens microscopiques. La primo infection intestinale que l'on attribue souvent au bacille bovin a été particulièrement bien étudiée par Urech. Son incidence varie selon les statistiques réunies par Bonard, entre 1,14% et 31% des cas examinés, d'après le pays d'origine et le groupe d'âge considérés et selon qu'il s'agit de recherches radiologiques ou nécropsiques.

Les relations entre le bacille de Malassez et Vignal (*pasteurella pseudotuberculosis*) et certaines adénites mésentériques aiguës ont fait l'objet des travaux de *Dujardin-Beaumetz*, *Albrecht* et plus récemment de *Knapp* et *Masshoff*. Ces derniers ont décrit des adénites microabcédantes réticulocytaires mésentériques dont l'ensemencement a permis d'isoler *P. pseudotuberculosis*. Jusqu'alors c'était principalement des formes mortelles de pseudotuberculoses que l'on connaissait. Ces auteurs ont pu apporter une série de cas chez des jeunes gens de 10 à 24 ans dont l'évolution fut favorable. Ils présentaient tous des taux d'agglutination élevés pour l'une des cinq souches connues de *pasteurella*, allant de 1/320 à 1/5120. *Laurence* rapporte également l'observation d'un petit malade atteint d'une adénolymphite de ce type.

L'hypothèse d'une origine virale trouve un certain appui dans l'aspect histologique d'un assez grand nombre des cas de *Laurence. Reilly* qui les a examinés, décrit la présence de petites plages de nécrose sans afflux de polynucléaires et une hyperplasie adénoïdienne diffuse sans diapédèse de polynucléaires ni multiplication des cellules réticulaires.

Mollaret * a rencontré plusieurs cas d'adénites mésentériques aiguës présentant une image typique de micro-abcès sans que l'intra-dermoréaction avec l'antigène de la lymphoréticulose bénigne d'inoculation devienne positive. Ce type d'adénite aurait une valeur de syndrome dans lequel d'autres virus que celui de la lymphoréticulose bénigne peuvent jouer un rôle.

«L'adénolymphite, Cendrillon de la pathologie abdominale, d'origine et de parenté douteuse», selon le mot de *Laurence*, relève d'origines diverses dont seul un petit nombre nous est connu. Elle peut jouer un rôle dans la pathogénie des dyskinésies duodénales et dans certains cas entraîne des désordres digestifs graves.

En présence d'une situation de cet ordre, nous pensons qu'il est sage d'établir une duodéno-jéjunostomie, si la stase est accentuée. Celle-ci sera réalisée de préférence selon l'une des techniques proposées par *Bergeret* (voir chapitre du traitement). Le diagnostic étiologique de l'adénopathie est encore très incertain comme nous venons de le voir. Il n'est donc pas indiqué de se fier uniquement au traitement de cette affection. Cependant la qualité de la guérison dépend surtout de la guérison de la lymphangite. Il est nécessaire de tout mettre en œuvre pour préciser le diagnostic: biopsie ganglionnaire (en ayant soin de prélever au moins un ganglion à distance du duodénum, car les modifications histologiques diminuent à mesure que l'on s'éloigne du lieu d'inoculation qui est habituellement iléo-cæcal), mise en culture de fragment de ganglion, recherches d'agglutinines éventuelles et intradermoréaction.

* Communication personnelle au Dr. *E. Naz* que nous remercions de nous l'avoir transmise.

h) Mégaduodénum et anomalies des plexus intramuraux

Il est des cas que *de Beule*, après les avoir minutieusement examinés et les avoir opérés sans trouver les causes de la stase pourtant indéniable, classe parmi les stases duodénales idiopathiques. *Mayo*, en 1915, a décrit un type d'hypertrophie congénitale du duodénum dans lequel cet organe est aussi volumineux que l'estomac. *Hillemand* et ses élèves ainsi que *Weiss* ont attiré l'attention sur l'association de mégaduodénum et d'autres mégaorganes, mégacœsophage et mégacôlon.

Il est très probable qu'un certain nombre de ces cas relèvent d'une anomalie des plexus intramuraux, qui est bien connue au niveau du côlon, et qui existe également dans les parois duodénales comme *Barnett* et *Wall* l'ont prouvé récemment.

Leur malade, une femme de 30 ans, souffrait depuis l'enfance de vomissements et au cours des dernières semaines elle avait eu à plusieurs reprises des crampes épigastriques. Une hématomèse importante l'amena à l'hôpital où un examen radiologique mit en évidence un énorme duodénum, animé de mouvements péristaltiques et antipéristaltiques intenses (voir fig. 3). La dilatation s'arrêtait brusquement au niveau de la troisième portion, la baryte ne passant dans le jéjunum par petites fractions que 5 heures après le début de l'examen.



Fig. 3. Enorme dilatation duodénale s'arrêtant brusquement au niveau de la troisième portion. Dyskinésie duodénale par agénésie du plexus d'Auerbach. (D'après *Barnett* et *Wall*, *Annals of Surg.* 141, 527, 1955. J. B. Lippincott, Philadelphia.)

A l'intervention, les auteurs ne découvrirent aucune compression. Après avoir ouvert le duodénum et le jéjunum, ils purent très facilement passer le doigt de l'un dans l'autre. Ils établirent alors une duodéno-jéjunostomie portant sur la troisième portion et prélevèrent des biopsies de la paroi duodénale, de celle du jéjunum et de quelques petits ganglions voisins.

L'examen de ces prélèvements ne montra aucune anomalie de la paroi jéjunale, les ganglions étaient simplement œdématisés. Par contre, l'examen histologique de la paroi duodénale conduisit à une découverte importante: le plexus d'Auerbach était remplacé par des amas irréguliers de cellules ressemblant à celles des gaines nerveuses. Il n'y avait aucune cellule ganglionnaire et la paroi était considérablement épaissie.

Cet aspect histologique est semblable à celui décrit par Hunter chez un enfant mort-né présentant un mégaduodénum. Malgré un examen méticuleux, cet auteur ne put retrouver que de très faibles traces du plexus d'Auerbach dans la paroi duodénale. L'absence des cellules nerveuses de ce plexus est une des caractéristiques du segment distal du côlon dans la maladie de Hirschsprung.

Decker et Mosimann ont observé un très beau cas de mégaduodénum congénital sans aucun obstacle décelable qui est dû vraisemblablement à la même anomalie bien que la preuve histologique n'en soit pas apportée. Les radiographies qui l'illustrent montrent que la dilatation était déjà présente quelque semaines après la naissance. Cette femme a été opérée à l'âge de 30 ans, l'anastomose duodéno-jéjunale a été effectuée avec la première portion dans le but d'éviter que celle-ci porte sur le segment dyskinétique.

La malade de Barnett et Wall a eu des suites opératoires très simples bien que la dérivation ait été établie en territoire anormal; par contre le calibre du duodénum n'avait guère diminué lors d'un examen radiologique ultérieur.

Dans les cas où aucune autre cause ne peut être décelée, et surtout si les troubles datent de l'enfance, le prélèvement d'un fragment de la paroi duodénale pourra être d'un grand intérêt.

i) Les dyskinésies postopératoires

Après les gastrectomies terminées par une anastomose gastro-duodénale du type Pean-Kocher-Santy, une dilatation duodénale peut exister dans la moitié des cas (D'Allaines; Mialaret; Gremont et Pons; Mallet-Guy et Marion), mais elle n'entraîne que peu de manifestations cliniques et régresse spontanément en quelques mois. Seuls Mallet-Guy et Marion ont été obligés de réintervenir dans un cas et d'établir une duodéno-jéjunostomie. Après opération de Dragstedt,

le péristaltisme duodénal ne semble, le plus souvent, pas modifié (*Montant*).

Les stases duodénales sans obstacle organique décelable, représentent un groupe particulièrement vaste et divers. Elles méritent que l'on s'attache à les déceler car ce sont elles qui, restées méconnues, grèvent les suites opératoires de récidives nombreuses, parfois graves souvent déroutantes.

Les stases duodénales d'origine biliaire

Les sténoses ou obstructions duodénales mécaniques d'origine biliaire sont relativement fréquentes, la proximité de ces organes l'explique aisément. Dans la majorité des cas, elles donnent lieu à des stases duodénales hautes alors que le bas duodénum n'est le plus souvent intéressé que dans les répercussions fonctionnelles d'une affection biliaire.

La stase d'origine biliaire est caractérisée par l'intrication des manifestations d'origine biliaire et duodénale, de telle sorte qu'il est parfois difficile de discerner ce qui revient à l'une ou à l'autre de ces origines.

1° *Obstacles mécaniques*

Le plus fréquemment il s'agit de *périviscérite* (*Baumel et Serre*) comprimant le bulbe ou la région postbulbaire, rétractant le ligament duodéno-hépatique et attirant ainsi le duodénum vers le hile. Cette périviscérite sera d'autant plus intense qu'un ulcère est souvent associé à la lésion vésiculaire. Il peut être dangereux au cours de l'intervention de vouloir à tout prix reconnaître l'origine vésiculaire ou ulcéreuse du bloc adhérentiel qui enserre le duodénum, les rétractions cicatricielles pouvant entraîner les modifications les plus imprévues des rapports anatomiques. Ces malades arrivent souvent à un stade de sténose après des années d'évolution et l'on a l'impression parfois que l'élément le plus important dans la genèse des troubles est, en définitive, le trouble du transit que provoquent ces adhérences. L'établissement d'une gastro-entérostomie est souvent la solution la plus prudente. C'est celle à laquelle s'est arrêté *Delannoy*, dans un cas semblable après avoir réséqué une fistule cholécysto-duodénale et avoir été obligé de laisser en place une partie de la vésicule.

Le cas que nous rapportons montre qu'il peut être difficile d'arriver à un diagnostic précis même au cours de l'intervention. L'imprécision et la discrétion des prodromes contrastent avec les lésions découvertes. La présence de celles-ci n'est devenue manifeste que lorsqu'elles ont entravé le transit duodénal.

Observation 4

Angèle G., 61 ans.

Depuis l'âge de 45 ans, douleurs passagères de l'hypocondre droit, accompagnées de constipation. Depuis 3 mois, douleurs en barre de l'épigastre et de l'hypocondre droit qui, depuis quelques semaines, s'associent à des vomissements quotidiens et à de la constipation. Aucune anamnèse nette en faveur d'un ulcère ou de troubles vésiculaires. Pas d'intolérance alimentaire caractérisée.



Fig. 4. Angèle G. Dilatation et hypotonie gastrique. Le pylore est béant et l'on voit le bulbe en aval. Sténose post-bulbaire par périviscérite d'origine vésiculaire.

A l'entrée à l'hôpital (II^e Service de Chirurgie de l'Hôpital Cantonal de Genève) femme légèrement obèse, bien qu'elle ait maigri de 15 kg. depuis 3 mois. TAH 18/10. Abdomen globuleux pourvu d'un panicule abondant, dont la palpation est légèrement douloureuse dans la région épigastrique.

3 850 000 globules rouges par mm³ et 79% de Hb., 6000 leucocytes avec une neutrophilie à la répartition. Sédimentation globulaire accélérée à 30/57. Ictérus index 3. Wohlgemut normal. Le chimisme gastrique à l'histamine montre une hyperchlorhydrie modérée, 2,62 g/l. de HCl libre et 3,65 d'acidité totale. L'azote total non protéinique n'est pas élevé.

Un examen radiologique montre une dilatation importante de l'estomac avec hypotonie et péristaltisme très diminué. Le pylore paraît béant et l'on voit, semble-t-il une portion du bulbe dilaté qui lui fait suite (fig. 4). Une laparoscopie montre une vésicule blanchâtre reliée au duodénum par de très nombreuses adhérences anciennes et la présence de trainées blanchâtres à la face antérieure du pylore, pas de métastases.

A l'intervention, l'estomac est très distendu. La vésicule présente le même aspect qu'en laparoscopie. Libération des adhérences qui l'unissent à la première portion où se trouve une cicatrice. La tête du pancréas est indurée à proximité de ce que nous pensons être un ulcère. La vésicule contient un gros calcul muriforme que l'on extrait, on renonce à une cholécystectomie étant donné les adhérences qui entourent l'organe. Une gastrectomie est également contre-indiquée car elle laisse-



Fig. 5. Angèle G. Le même cas après gastro-entérostomie. Le bulbe n'est pas déformé. Rétrécissement post-bulbaire. Elargissement des plis de D2 et D3.

rait subsister un vase clos duodénal entre le moignon duodénal et la sténose post-bulbaire. Gastro-entérostomie postérieure.

Trois semaines après l'intervention, un examen radiologique montre que malgré un bon passage par l'anastomose, le transit a repris à travers le duodénum. Pas de déformation du bulbe mais rétrécissement postbulbaire (fig. 5).

Revue un an et demi après l'intervention, la malade a repris 15 kg. Elle n'a aucun trouble digestif, pas d'intolérance alimentaire et va régulièrement à selle.

Dans des cas plus rares, c'est *la migration d'un calcul dans le duodénum* qui entraîne un état d'obstruction, ainsi que l'a décrit *Bouveret*. C'est surtout le col et le bassinnet de la vésicule, plus rarement le fond, qui viennent adhérer au bulbe ou à la face antérieure de la première portion. Une fistule par décubitus se produit entre ces deux organes et le ou les calculs peuvent passer dans le duodénum et rester enclavés dans le bulbe qu'ils obstruent. Il arrive parfois que le calcul s'arrête à cheval sur l'orifice fistuleux, faisant saillie dans le bulbe. Il est absolument exceptionnel qu'une concrétion biliaire ayant migré dans le duodénum, s'arrête dans la région sous-vatérienne, elle ne se bloque habituellement que dans l'iléon. Il est de même extrêmement rare qu'un calcul cholédocien puisse comprimer le duodénum à travers la paroi de ce conduit.

L'obstruction duodénale due à *la compression* exercée par une grosse vésicule calculeuse paraît une possibilité plus théorique que réelle. Il existe généralement dans ces cas des adhérences cholécysto-duodénales qui jouent vraisemblablement un rôle important dans la genèse des accidents.

Ces diverses formes de stases dues à un obstacle organique d'origine biliaire présentent quelques caractères communs.

Elles apparaissent, dans la majorité des cas, chez des malades ayant dépassé la cinquantaine et elles sont plus fréquentes chez les femmes. L'histoire de ces cas peut comporter un long passé vésiculaire, mais il faut savoir que ces antécédents typiques font parfois totalement défaut.

Les sténoses dues à une périviscérite, lorsque le passé vésiculaire est discret, peuvent aboutir à un état d'obstruction duodénale haute avec des prodromes limités à quelques semaines.

Lorsque l'obstruction est due à un calcul les signes de sténose s'installent brusquement, précédés de quelques hémorragies digestives et d'une crise douloureuse. Une résolution spontanée intervient parfois lorsque le calcul est rejeté dans l'estomac ou qu'il poursuit sa migration le long des voies digestives. Dans quelques cas l'examen

radiologique permettra de poser le diagnostic en montrant le calcul dans le bulbe ou la présence d'une fistule bilio-digestive dans laquelle la pénétration de l'air se traduit par l'image d'un pneumocholécyste ou d'un pneumocholédoque (*Demole, Massih et Thommen*).

Ce sont toujours des malades fragiles, souvent obèses. La meilleure intervention sera la plus simple: extraction du calcul après l'avoir fait passer si possible dans l'estomac, ou gastro-entérostomie s'il s'agit de périviscérite. Il faut se garder de vouloir trop bien faire et d'intervenir toujours sur les voies biliaires lors de l'intervention dictée par l'occlusion (*Duboucher*).

2° Relations fonctionnelles duodéno-biliaires

Il n'y a probablement pas d'organe qui ait des relations fonctionnelles plus étroites avec l'arbre biliaire que le duodénum.

Dans les *calculoses vésiculaires*, elles se manifestent par la présence d'un mégabulbe chez un certain nombre de cas, en l'absence de tout obstacle organique (*Girard et Fraisse*). Cette association s'explique par les relations lymphatiques étroites qui unissent la vésicule au bulbe et à la première portion duodénale sur lesquelles *Aboulker* a attiré l'attention. La présence d'une cholélithiasie peut aussi entraîner des anomalies fonctionnelles de toute l'anse duodénale, aspect de stase duodénale totale (*Brohee*) ou arrêt du transit sur la ligne médiane au niveau de la troisième portion (*Daumerie et de Keerle*). *Hillemand* et *Sonea* ont relevé la présence d'une dilatation duodénale dans le 10.3 % de leurs cas de cholécystite lithiasique ou fonctionnelle.

Les *dysfonctions biliaires* sont accompagnées de perturbations motrices duodénales suffisamment nettes pour que *Mallet-Guy, Blondet* et *Nefussy* aient pu penser qu'il était possible d'inférer du sens de la dyskinésie biliaire en examinant le comportement duodéal. Chez 98 malades souffrant d'une affection fonctionnelle de la vésicule, ces auteurs ont suivi le transit duodéal. Ils ont vu ainsi que lorsque la cholécystographie et les contrôles radio-manométriques peropératoires montraient une tendance à l'hypertonie du cystique ou de l'Oddi, le transit duodéal était accéléré, le bulbe bien imprégné, anormalement petit et contracté, le calibre de l'anse duodénale soit normal soit diminué, enfin, les plis duodénaux nombreux, gros et serrés.

En cas d'hypotonie, le transit duodéal était lent, le bulbe plus gros que normalement et le calibre de l'anse allait en croissant jusqu'à la troisième portion où se produisait de la stase avec dilatation.

Notons qu'en réalité le comportement duodénal n'est pas aussi schématique que cette division pourrait le faire croire et qu'un certain nombre de ces cas classés parmi les atonies biliaires et duodénales montraient au niveau de la deuxième portion un aspect rétréci, parfois filiforme, image qui suggère la présence d'un spasme.

Michaud, Hemmeler et Jequier-Doge ont aussi noté que les dyskinésies duodénales sont fréquentes dans les affections fonctionnelles hépato-biliaires. Ils ont constaté des spasmes de la deuxième portion, de l'antipéristaltisme avec reflux gastrique, de la stase et une dilatation duodénale segmentaire.

Pavel et Paunesco-Podeanu ont insisté sur les anomalies importantes du transit duodénal dans l'ictère catarrhal. Celles-ci sont soit du type atonique avec dilatation dans les formes banales de l'ictère, soit de type spastique prédominant dans les formes à rechutes ou chroniques. Le plus souvent le rétrécissement spasmodique est très localisé siégeant à la partie moyenne de la deuxième ou de la troisième portion. Il est plus rare qu'il intéresse toute la longueur de D2 qui apparaît comme un défilé filiforme. Mais la durée de ce spasme est brève et n'entraîne pas de rétro-dilatation. Dans un cas cependant, la stase duodénale persista plus d'une demi-heure.

Les virus de l'hépatite épidémique, en dehors de leur atteinte hépatique généralement prédominante, affectent aussi le duodénum, la région de l'ampoule, le cholédoque, le pancréas et les ganglions du hile. Selon *Varela-Fuentes* et *Mescia*, l'action du virus peut, dans quelques cas rares, prédominer sur ces formations extra-hépatiques et l'ictère donner le tableau biochimique d'une forme obstructive pure. Ces formes seraient remarquables par la tendance de l'ictère à se prolonger indéfiniment.

Ces relations fonctionnelles font qu'en présence d'une affection vésiculaire il est utile de contrôler le fonctionnement duodénal et qu'en face d'une dyskinésie duodénale il est nécessaire de rechercher une origine biliaire possible.

Si l'on découvre une cholécystopathie calculieuse, l'origine de la stase duodénale est assez nette.

Il n'en est pas de même s'il s'agit d'une affection fonctionnelle de la vésicule. *Il convient d'être très prudent avant d'attribuer tous les troubles constatés à une dyskinésie vésiculaire.* Ce sont les cholécystopathies non calculieuses accompagnées de migraines (*Chiray, Albot et Bonnet*) ou associées à une dystonie (*Mallet-Guy et Jean-Jean*) qui

donnent le plus grand nombre de suites défavorables après cholécystectomie. Il existe en effet trois possibilités :

- 1° La stase duodénale est bien due à une cholécystopathie non calculieuse.
- 2° La dyskinésie duodénale est simplement associée à une dyskinésie biliaire, ces deux troubles trouvant leur origine dans une affection à distance.
- 3° Les troubles constatés sont attribués à tort à une dyskinésie biliaire alors qu'ils relèvent uniquement d'une stase duodénale méconnue.

Il est aisé de comprendre cette confusion. La majorité des symptômes de l'hypotonie vésiculaire (ou hypotonalgie vésiculaire de *Cornil* et *Vague*) se retrouvent presque identiques dans le tableau des stases duodénales chroniques. Les anomalies du tubage duodénal que l'on rencontre dans ce type de dyskinésie biliaire sont aussi présentes dans certaines stases fonctionnelles (*Ducuing* et *Fabre*). Elles sont d'ailleurs souvent attribuées à des spasmes duodénaux ou à une hyperexcitabilité de cet organe (*Michaud*). Les douleurs duodénales peuvent ressembler à celles d'origine biliaire. Ainsi *Bloomfield* et *Polland* en distendant le duodénum à l'aide d'un ballonnet et *Boyden* et *Rigler* en l'excitant à l'aide d'une électrode introduite comme une sonde ont montré que la douleur provenant de cet organe se projette dans l'épigastre sur la ligne médiane ou à droite de celle-ci, autour de l'ombilic, mais aussi dans la région sous-costale. Les spasmes de la musculature, dûs au passage du courant, sont ressentis selon leur intensité comme une sensation de pression ou une colique de plus en plus sévère.

Un certain nombre de vésicules ont été enlevées à tort dans ces états et la persistance de la stase duodénale dont le cholécyste n'était pas responsable, explique les récives apparentes de troubles douloureux. C'est là un des aspects de la participation duodénale dans le *syndrome douloureux postcholécystectomie*.

McGowan avait déjà attiré l'attention en 1938, sur la composante duodénale de ce type de séquelles. A l'aide de mesures de la pression intra-duodénale, associées à l'examen radiographique, il avait pu montrer dans les cas les plus rebelles l'existence d'une pression élevée même au repos (en moyenne 58 mm. d'eau alors que la pression chez l'individu normal variait entre —30 et 0 mm. d'eau). Au cours de poussées douloureuses survenues spontanément chez deux malades,

l'élévation de pression était beaucoup plus importante, atteignant 350 mm. d'eau. L'opacification simultanée du duodénum permit de voir dans ces cas, la baryte s'arrêter dans sa progression au milieu de la troisième portion. Il existait une gêne au passage duodéno-jéjunal et des aspects spastiques de la deuxième portion. L'administration de morphine augmentait cette zone spastique et élevait la pression intraduodénale. Chez les malades porteurs d'un drainage cholédocien, on pouvait voir l'extrémité inférieure du cholédoque se fermer sous l'action de la morphine, la paroi duodénale se contracter et la substance radioopaque intra-cholédocienne refluer vers les arborisations les plus fines de l'arbre biliaire.

Tant que la sonde était en place, ces malades étaient exempts de leurs douleurs habituelles. Si l'on supprimait la sonde, même après un drainage prolongé les phénomènes douloureux réapparaissaient dans un délai de 5 à 6 semaines. La suppression des crises douloureuses des cholécystectomisés par le drainage cholédocien a été signalée également par *Caroli; White et Smithwick; Benson*.

Chez l'une des malades de *Gray et Garrett* (Mayo Clinic) il s'agissait également de séquelles de cholécystectomie avec troubles douloureux tels, qu'ils entraînèrent 3 explorations cholédociennes infructueuses. Chaque fois, aussi longtemps que le drainage cholédocien était en place, les douleurs cédaient, mais la malade ne pouvait supporter le moindre obstacle à l'écoulement de la bile. Ce qui est remarquable dans son cas c'est, qu'ayant constaté la présence d'une stase duodénale basse, les auteurs établirent une duodéno-jéjunostomie qui permit de supprimer le drainage biliaire externe sans que les troubles douloureux réapparaissent.

Ce cas dans l'esprit de ces auteurs est un exemple des erreurs de diagnostic auxquelles nous avons fait allusion.

La possibilité d'une confusion entre les manifestations d'une stase duodénale et celles d'une cholécystopathie ressort également d'un autre fait: la fréquence des interventions pratiquées sur les voies biliaires. Parmi les malades de la clinique Mayo (*Gray et Garrett*) qui avaient été opérés ailleurs avant que la stase duodénale ait été reconnue, ce sont ces interventions qui, après l'appendicectomie, sont les plus nombreuses (8 cholécystectomies, 7 drainages cholédociens, 1 cholécystostomie et 1 anastomose cholécysto-jéjunale).

En dehors de ces cas assez nets, la participation duodénale dans les douleurs des cholécystectomisés ne s'explique encore que par des hypothèses. Il pourrait y avoir formation d'une poche duodénale par

contraction spasmodique du sphincter d'Ochsner et du pylore. L'élévation de pression dans ce vase clos se répercuterait sur la pression des voies biliaires. Cette thèse est chère à *Albot* et à son école et l'auteur parisien semble en avoir apporté la preuve dans le cas, très particulier, il est vrai, d'une implantation cholédoco-duodénale. Les spasmes de la deuxième portion pourraient s'accompagner de crampe du sphincter d'Oddi qui représentent, selon *Caroli*, l'une des formes de la douleur biliaire. Ce sphincter paraît être en effet chez l'adulte, malgré son autonomie embryologique, en grande partie sous la dépendance du tonus duodénal. Enfin il n'est pas impossible que des spasmes de la musculature duodénale soient ressentis pour eux-mêmes.

Les sténoses ulcéreuses

Les sténoses ulcéreuses de la première portion sont si connues (selon *Rauch*, le 90 % des sténoses bulbaires seraient secondaires à un ulcère duodénal) que nous en releverons seulement quelques particularités, notées parmi les cas que nous avons pu suivre au cours de ces dernières années.

La perte de poids chez ces malades, même lorsque les vomissements duraient depuis plusieurs mois, nous a paru moins accusée que dans les cas de stase duodénale basse. Elle dépassait rarement 4 à 5 kg.

Dans l'histoire de ces malades, *la constipation* accompagnait souvent les périodes de vomissements; *des diarrhées* apparaissaient lorsque les phénomènes de stase disparaissaient.

À l'entrée à l'hôpital, *la sédimentation globulaire* était très fréquemment accélérée (valeur moyenne 23/47) une leucocytose élevée l'accompagnait parfois (jusqu'à 13 500 globules blancs par mm³).

Nous avons observé deux fois *un subictère* objectivé par une élévation de l'ictérus index à 15. Cette répercussion biliaire est plutôt le fait de l'ulcère situé après le bulbe ou sur la portion descendante du duodénum.

L'image en perle enfilée est classiquement attribuée aux ulcères de la 2^e portion et ne correspond pas obligatoirement à un état de sténose. Elle se rencontre également dans les ulcères post-bulbaires (fig. 6). Les deux ulcères ayant cet aspect radiologique que nous avons observés étaient sténosants et situés nettement sur la première portion à l'intervention. Dans ces deux cas, une gastro-entérostomie a été pratiquée, l'exérèse de l'ulcère et de la sténose s'avérant dange-



Fig. 6. Joseph M., 47 ans. Elongation du pylore, sténose et déformation de la première portion. Image en perle enfilée. Aspect diverticulaire de la partie inf. de la première portion. Ulcère post-bulbaire, évent. ancienne perforation d'un ulcère post-bulbaire. Les 2^e et 3^e portions montrent par moment une dilatation importante qui rétrocede au bout de quelques minutes. Dyskinésie en aval d'un ulcère.

reuse. L'un de ces malades, trois ans après l'intervention, va aussi bien que possible, le second par contre a recommencé à souffrir quelques mois après l'opération. L'acidité gastrique, élevée chez les deux, était pourtant plus marquée chez le premier malade que chez le second. Le caractère irrégulier des récives douloureuses, la nature des aliments déclenchant les phénomènes algiques et l'amélioration de ceux-ci par des acidifiants suggère la possibilité d'une stomite par reflux duodéno-gastrique.

Dans un dernier cas, le rétrécissement bulbaire enlevé au cours de la duodéno-gastrectomie ne comportait ni ulcère ni cicatrice de celui-ci mais montrait la présence d'un *îlot de tissu pancréatique aberrant*. Il est naturellement possible que la section du duodénum ait porté en amont de l'ulcère, mais il est curieux de relever que ce malade qui

souffrait de phénomènes de sténose bulbaire depuis 25 ans, n'avait jamais présenté de syndrome ulcéreux typique. (Fig. 7.)

L'ulcère duodénal ne siège, en principe, que dans la zone acide du duodénum qui va du pylore à l'ampoule de Vater, en aval de celle-ci le contenu duodénal est normalement alcalin. L'acidité du milieu duodénal diminue du bulbe à la portion descendante et la fréquence des ulcères suit la même courbe.

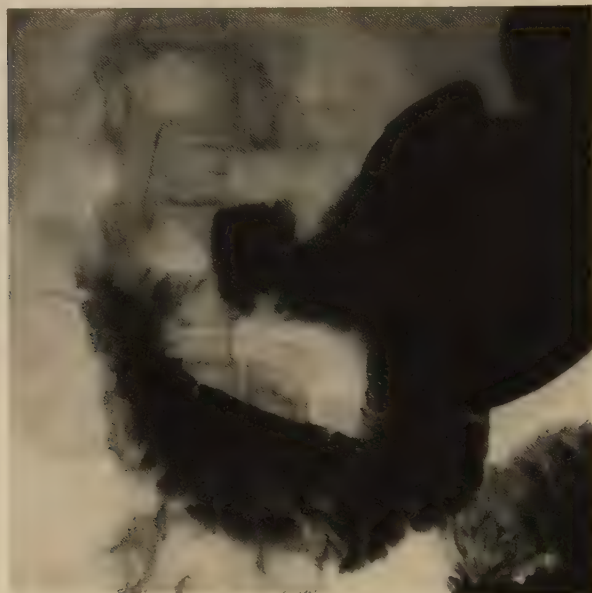


Fig. 7. Henri R., 57 ans. Stricture post-bulbaire (1944). L'intervention ne montre pas d'ulcère à ce niveau, l'examen histologique met en évidence la présence d'un îlot de pancréas ectopique. Sténose de la gastro-entérostomie pratiquée en 1940.

Les quelques *ulcères sous-vatériens* qui ont été rapportés font figure de curiosités, 3 cas ont été cités par *Gutmann*, 2 par *Lahey* et 1 par *Delannoy* et *Auguste*. Ce dernier cas n'a présenté que des symptômes de stase duodénale basse avec des douleurs épigastriques violentes mais ni céphalées ni inappétence. Pensant à une tumeur, les auteurs ont réséqué l'ulcère ainsi que la stricture sous-jacente et pratiqué une gastro-entérostomie transpylorique.

Une autre lésion extrêmement rare qui, lorsqu'elle siège près de l'angle duodéno-jéjunal peut se révéler par les symptômes d'une stase

duodénale basse est l'ulcère primitif du jéjunum. Decoux, Bonte et d'Halluin en ont rapporté un cas dans lequel la sténose siégeait à 10 cm en aval de l'angle. Cette affection aurait la même pathogénie que l'ulcère gastro-duodéal, on l'a parfois attribuée à la présence d'îlots ectopiques de muqueuse gastrique.

Les ulcères sus-vatériens et périvatériens de la 2^e portion ont été longtemps considérés comme rares. Brule et Hillemand, en 1939, n'en ont dénombré que 94 cas dans la littérature. Depuis lors une intéressante étude des statistiques existantes à laquelle se sont livrés War-mæs et Pennewært tend à modifier cette conception. Elle a permis de montrer qu'il existe une différence notable entre la fréquence de ces ulcères dans les statistiques basées sur les examens radiologiques et cliniques et dans celles reposant sur des données d'autopsie, ces dernières donnant une incidence nettement plus élevée. Les auteurs belges attribuent ces différences à la difficulté du diagnostic radiologique de cet ulcère lorsqu'une évolution encore courte n'a pas permis la formation des images de rétrécissement caractéristiques en amont et en aval de la niche et à un autre fait qui nous paraît important : l'évolution fréquemment non douloureuse de ce type d'ulcère.

Levrat, Bonnet-Eynard et Moindrot; Gædseels ainsi que Demirleau ont également signalé l'indolence de l'ulcère de la deuxième portion dont la présence ne devient manifeste que lorsqu'elle a entraîné des phénomènes de sténose. Levrat et ses coll. ont établi une classification basée sur 68 observations. Ils ont noté :

- que la forme hémorragique et sténosante est la plus souvent rencontrée,
- que la forme à symptômes ulcéreux atténués est plus fréquente que celle où ces symptômes sont accusés,
- enfin qu'il existe une forme ictérique.

Lorsque l'ulcère de la deuxième portion se manifeste par des symptômes avant la période de stase, il s'agit de douleurs post prandiales tardives qui peuvent ressembler à des crampes, de brûlures épigastriques, de régurgitations, de nausées et de vomissements. L'appétit est conservé. Ces symptômes peuvent apparaître avec une périodicité d'ulcère (Delannoy et Paris; Clark).

La recherche radiologique de ces ulcères est parfois difficile. Dans l'un de nos cas, alors que l'estomac dilaté et atonique ne se vidait pas, le diagnostic de sténose pylorique a été envisagé en un premier

temps. Ce n'est qu'en introduisant la baryte dans le duodénum à l'aide d'une sonde qu'il a été possible par la suite de démontrer la sténose de la deuxième portion.

Observation 5 (personnelle)

M. André D., 44 ans (fig. 8).

Excellente santé jusqu'à l'âge de 23 ans, époque à laquelle apparaissent des douleurs épigastriques survenant 4 heures après les repas, réveillant le malade vers 1 heure du matin; ces phénomènes douloureux ont une périodicité saisonnière nette. Ce n'est que depuis 10 ans environ, qu'apparaissent des vomissements alimentaires, sans grand effort, de goût acide en général, parfois amer. Ils sont précédés d'une sensation de distension gastrique et de salivation abondante. Ces phénomènes peuvent être très améliorés par le décubitus latéral gauche ou droit après les repas. Les périodes de vomissements qui apparaissent environ une fois par mois ne sont pas liées aux périodes douloureuses saisonnières. Il y a 3 ans, des *renvois nauséabonds* s'ajoutent à ces troubles. En 1951, c'est à dire il y a 4 mois, une recrudescence de ces phénomènes pousse à une première intervention. *La radiographie plaide en*

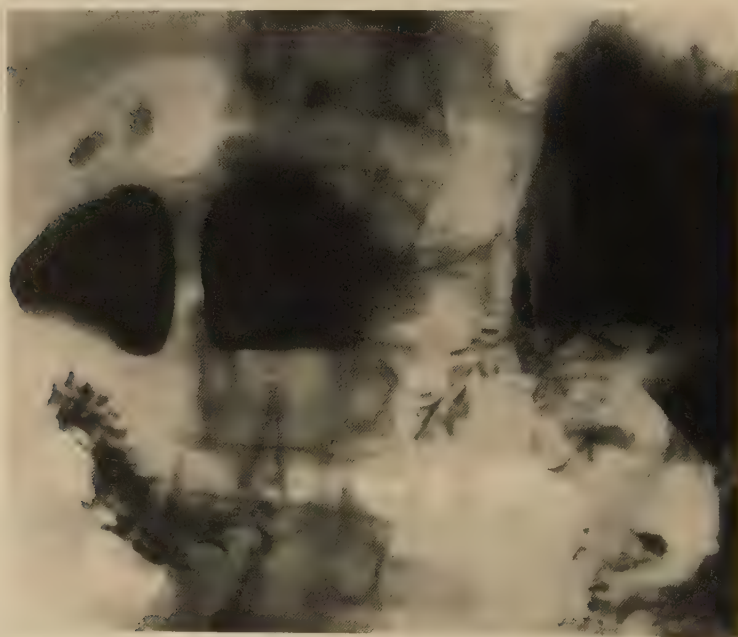


Fig. 8. André D. Sténose de la partie supérieure de la seconde portion et dilatation bulbaire par ulcère de la deuxième portion. Les opacités situées au-dessus du bulbe ne sont pas des calculs biliaires. Cet examen a été exécuté après l'établissement de la gastro-entérostomie.

faveur d'une sténose pylorique, mais l'estomac et le bulbe sont normaux lors de l'exploration pratiquée par le Professeur R. Montant. Les investigations radiologiques sont alors reprises et de la bouillie barytée est introduite dans le duodénum directement à l'aide d'une sonde. Cet artifice permet de mettre en lumière une sténose de la deuxième portion duodénale. Les suites de cette intervention qui, en fait, s'est bornée à une exploration n'ont pas été faciles, compliquées par un état de subobstruction et des hémorragies digestives. Les vomissements persistent, ils apparaissent tous les quatre ou cinq jours et ramènent une partie des aliments ingérés pendant ce laps de temps. Entre les vomissements, malaise progressif jusqu'à l'évacuation de l'estomac. Au cours de cette période qui dure 4 mois, l'état général et le psychisme s'altèrent.

A l'entrée à l'hôpital (II^e Service de Chirurgie de l'Hôpital Cantonal de Genève) le malade est amaigri, d'aspect fatigué, deshydraté, afébrile. Poids 63 kg. pour une taille de 1,83 m. La langue est sèche, l'abdomen plat, douloureux à la palpation à un travers de main à droite de l'ombilic. Il n'y a pas d'anémie, pas d'élévation du taux de l'urée. La sédimentation globulaire est accélérée à 15/37. La tension normale à 14/9.

Après une semaine d'aspiration gastrique et de rééquilibration, le Professeur R. Montant intervient à nouveau. Il est impossible de voir la deuxième portion duodénale qui est englobée dans un bloc adhérentiel. Le bulbe duodénal est très dilaté. Périgastrite intense à la face postérieure de l'antrum. On note encore, en établissant une gastro-entérostomie postérieure une dilatation de la première anse jéjunale.

Le second jour postopératoire, le malade est asthénique, son faciès est grippé et encore plus amaigri, l'abdomen est globuleux, tendu, douloureux. Un électrocardiogramme montre un segment ST altéré qui plaide avec le tableau clinique pour une hypokaliémie. L'administration de chlorure de potassium amène dès le lendemain la reprise du transit intestinal et une amélioration très nette de l'état général. Quatre jours plus tard l'E.C.G. est normal. Depuis lors les suites sont simples. Actuellement le malade n'a plus de troubles digestifs depuis trois ans.

Des erreurs de localisation sont possibles lorsque la rétraction du genu supérius ou des modifications cicatricielles de l'axe du bulbe (qui peut devenir vertical) font attribuer à la portion descendante un ulcère siégeant en réalité à l'extrémité du bulbe (*Delannoy et Paris; Brulé et Hillemand*).

Il s'agit d'ulcères térébrants, creusant le pancréas, accompagnés de réactions inflammatoires, périoduodénite et pancréatite fibreuse localisée. L'induration pancréatique est souvent le meilleur repère permettant de localiser l'ulcère au cours de l'intervention. Lorsqu'elle fait défaut, au début de l'évolution, il peut être très difficile d'en reconnaître le siège (*Demirleau*). Cette prédilection de l'ulcère de D2 pour le bord pancréatique du duodénum (les formes siégeant sur la face postérieure sont plus rares et celles situées sur la face antérieure exceptionnelles) expliquerait le petit nombre de perforations.

Les formes ictériques

Sans être l'apanage des ulcères de la portion descendante, le retentissement biliaire de ceux-ci est fréquent. Il peut se manifester par des symptômes mineurs, difficiles à distinguer de ceux de la stase duodénale, accompagnés de subictère, ou par des signes majeurs tel l'ictère par lésion du bas cholédoque.

Quatre mécanismes ont été invoqués pour expliquer ces répercussions biliaires :

- *un spasme oddien par vagotonie* avec hypertonie des voies biliaires,
- *une lymphangite d'origine duodénale* qui pourrait engendrer une hypertonie et des lésions scléreuses du cystique (étant donné les relations entre les réseaux lymphatiques de la vésicule, du hile et ceux de la deuxième portion). Pour *Albot* il ne s'agit jamais d'œdème ou de spasme pur, mais toujours d'une association de lésions fonctionnelles et organiques inflammatoires,
- *de l'œdème* de la deuxième portion entraînant un œdème du bas cholédoque qui peut aboutir à un ictère obstructif dans les formes majeures,
une compression par la pancréatite périulcéreuse associée aux autres mécanismes (*Albot, Olivier, Libaude et Vallin; Mallet-Guy, Blondet et Moyson; Bickel*).

Dans de nombreux cas, la vésicule est intimement adhérente à la région ulcéreuse. L'ulcère peut perforer dans le cholédoque et donner naissance à une fistule (*Brule, Hillemand, Gilbrin et Callandry; Plattner*).

En dehors des affections biliaires, il faut encore *distinguer l'ulcère de la deuxième portion d'un diverticule duodénal*. C'est là surtout un diagnostic radiologique, car il est bien rare que l'on puisse attribuer au diverticule la responsabilité des troubles dont souffre le malade et en particulier, il est exceptionnel que l'on puisse l'accuser d'être à l'origine de la stase duodénale (*Mahorner; Cattell et Mudge*). La deuxième et la troisième portion sont le siège préféré de ces anomalies dont le développement se fait du côté de la vascularisation donc sur le bord pancréatique. Le diagnostic radiologique se base sur le fait que le diverticule se vide mal, laissant subsister une tache opaque arrondie après vidange du duodénum et sur la présence habituelle d'un pédicule.

Quant au traitement, les auteurs se partagent entre la gastrectomie

pour exclusion et la gastro-entérostomie. Si celle-ci comporte la possibilité d'un ulcère peptique au cours des suites, celle-là peut créer un vase clos entre le moignon duodénal et la zone rétrécie de D2 (*R. Montant*) car il n'est pas possible d'envisager de supprimer tout le revêtement muqueux de cet espace clos.

La gastrectomie avec exérèse de l'ulcère est extrêmement dangereuse, *Demirleau* qui l'a pratiquée, rapporte un cas où la section duodénale a porté en aval de l'ampoule avec fermeture en bourse du duodénum en-dessous de celle-ci et décès. La gastro-entérostomie transpylorique est aujourd'hui abandonnée (*Olivier*).

Voici un second cas d'ulcère de la deuxième portion :

Observation 6 (personnelle)

Jean D., 55 ans.

Se porte bien jusqu'en 1948, c'est-à-dire 4 ans avant que nous le voyons. A partir de cette date, apparition tous les 3 ou 4 mois de crises douloureuses localisées à l'épigastre, accompagnées de renvois amers et de vomissements bilieux ainsi que d'une période de constipation. L'une de ces poussées douloureuses en 1948 est suivie d'un ictère durant 15 jours, sans fièvre. En 1949, à la suite d'une nouvelle crise douloureuse avec irradiation, cette fois, dans l'hypochondre droit, premier séjour hospitalier. On constate un aspect sub-ictérique (l'ictérus index contrôlé à plusieurs reprises ne s'est cependant jamais élevé au-dessus de 5), une sensibilité à la palpation et à la percussion de la région épigastrique, un gros foie qui dépasse le rebord costal de trois travers de doigts. Il est fébrile à l'entrée et le reste pendant quelques jours à 38°. Les divers examens entrepris montrent : une *lamblia* et des colibacilles dans le liquide prélevé par tubage duodénal, une réponse vésiculaire normale, une hypochlorhydrie gastrique marquée (pas d'acide libre et 0,37 d'acidité totale au repas d'Ewald). Pas de calculose vésiculaire à la cholécystographie. La sédimentation est accélérée (31/67), la leucocytose élevée à 12 900 blancs par mm³.

Le transit baryté montre déjà à cette époque un ralentissement de l'évacuation gastrique et un rétrécissement de la deuxième portion à proximité du genu supérieurs, mais la signification de cette lésion n'est pas reconnue. Le malade est traité par l'atébrine, les lamblias disparaissent et son état s'améliore.

Il est à nouveau hospitalisé deux ans plus tard. Entre temps il a présenté deux nouvelles poussées douloureuses et souffre d'une constipation opiniâtre. On note à nouveau un aspect subictérique qui ne correspond à aucune élévation de l'ictérus index. Les vomissements ont atteint la fréquence de 8 par jour. Une nouvelle cholécystographie est normale, néanmoins le tubage ayant montré la présence de colibacilles le malade est renvoyé avec le diagnostic de cholécystite à colibacilles.

Les crises de douleurs épigastriques continuent à se répéter tous les deux ou trois mois et le malade est hospitalisé une troisième fois (II^e Service de Chirurgie de l'Hôpital Cantonal de Genève). Il vomit presque tous les jours les aliments ingérés la veille. Il a maigri de 8 kg. Le teint est bistré. La tension basse (11,5/8). Un nouvel examen radiologique montre une diminution de calibre allant du premier duodénum jusqu'à l'union des tiers supérieurs et moyens de la deuxième

portion. Pas de plissement muqueux au niveau de cette zone (fig. 9). Quelques jours plus tard, l'évacuation de l'estomac est devenue difficile, le bulbe ne se dessine pas malgré le passage de la baryte dans le duodénum.

A l'intervention le 21 juin 1952 (Professeur *R. Montant*) il existe de fortes adhérences entre la vésicule et le duodénum. La vésicule libérée, ne contient pas de calculs. On palpe une grosse masse dure adhérente à la deuxième portion du duodénum que l'on estime être une induration de la tête pancréatique. Prélèvement de biopsies pancréatiques qui ne montrent qu'une sclérose pancréatique. Etablissement d'une gastro-entérostomie postérieure.

Les suites sont tout à fait simples. Le malade revu 3 ans plus tard a repris son poids habituel de 67 kg. Il n'est plus constipé, mange de tout et ne présente plus aucun trouble digestif si ce n'est une sensation de pesanteur épigastrique s'il se couche après les repas.



Fig. 9. Jean D. Ulcère de la deuxième portion. Le bulbe duodénal est petit, le récessus externe allongé et pointu. Diminution de calibre allant de la première portion duodénale jusqu'au milieu de la seconde. Au niveau de cette zone on ne voit pas de plissement muqueux, il est normal en aval. Une tache opaque, correspondant probablement à la niche ulcéreuse est visible sur des clichés en compression dont le faible contraste ne permet pas la reproduction.

Relevons dans ce cas l'allure biliaire du tableau clinique qui a entraîné pendant des années des diagnostics partiellement erronés. On notera l'absence de symptomatologie ulcéreuse franche (les poussées douloureuses faisant plutôt penser à des épisodes de stase duo-

dénale haute avec une composante biliaire importante, l'une des poussées s'étant accompagnée d'un ictère pendant 15 jours). Bien qu'il ne s'agisse pas d'une stase duodénale basse, la plupart des vomissements contenaient de la bile.

Les stases duodénales par néoplasme intrinsèque ou extrinsèque

Dans le diagnostic différentiel de l'origine d'une stase duodénale, l'existence d'un néoplasme duodénal ou péri-duodénal est l'une des arrières-pensées les plus gênantes et les plus difficiles à éliminer.

Les tumeurs bénignes du duodénum, adénome brunnérien, myome ou fibromyome, angiome, polype muqueux, schwannome, papillome, pancréas aberrant et lipome entraînent tout à fait exceptionnellement une stase duodénale (*Tedesco, Leibovici et Dausse; Weber et Kirklin*). Elles ne se manifestent que par des signes dyspeptiques vagues sans spécificité et donnent lieu parfois à des hémorragies digestives. Celles qui siègent dans le bulbe doivent être distinguées des tumeurs pédiculées de l'estomac invaginées dans bulbe, accident qui peut donner des troubles de l'évacuation gastrique. S'il est possible d'effectuer plusieurs examens radiologiques, on verra alors la lacune due à la tumeur apparaître tantôt dans le bulbe tantôt dans l'estomac ce qui permet de déterminer son origine. Dans des cas extrêmement rares, un lipome ou une tumeur pédiculée peuvent entraîner une invagination de la quatrième portion duodénale dans la première anse jéjunale (*Knight et Black*) mais dans la grande majorité des cas ces formations tumorales, même lorsqu'elles sont nombreuses et de volume appréciable ne font que peu de symptômes et restent des découvertes radiologiques (*Linoli; Schottenfeld; Brizard et Paris; Kirkland et Boyer*).

Les tumeurs malignes du duodénum bien que peu fréquentes, ne sont pas si rares: *Dixon* a pu, en 1946, en relever 433 cas certains dans la littérature. Parmi les 49 cas de la Clinique Mayo qu'il a rapportés, le nombre des cancers l'emporte de beaucoup sur celui des sarcomes: 44 cancers pour 5 tumeurs d'origine mésenchymateuse. Cette prépondérance est confirmée par les autres auteurs qui se sont occupés de la question (*Hoffmann et Pack; Rouge; Matzner; Nissen et Grayzel; Hillemand et coll.; Eger; Lehner*). Elle revêt une signifi-

cation clinique car le cancer tend beaucoup plus à sténoser que le sarcome (Eger; Rolleston). Ce dernier se développe à partie de la sous-muqueuse et infiltre la paroi intestinale longitudinalement, transformant l'organe en un tube rigide. La lumière n'est suffisamment réduite pour causer une obstruction que dans les stades très avancés. En radiologie, les sarcomes et surtout les lymphosarcomes qui sont la forme la plus fréquente, se présentent sous l'aspect d'un long segment duodénal rétréci, à parois relativement lisses, rigides, sans péristaltisme et sans dessein muqueux. Le sarcome apparaît chez des individus jeunes (l'âge moyen étant de 38 ans selon Prey et coll.), il est extrêmement rare puisque ces mêmes auteurs en 1935 en ont relevé dans la littérature seulement 61 cas. L'exérèse radicale, si elle est possible, associée à la radiothérapie paraît le meilleur traitement. Dans les cas inopérables, la radiothérapie peut avoir une valeur palliative (Prey, Forster et Dennis; Rauch; Dixon et coll.).

Les cancers sont presque toujours issus des glandes de Lieberkühn sous forme d'adénocarcinomes plus ou moins différenciés. Rutishauser a décrit un adénome malin des glandes de Brunner, mais ce type est absolument exceptionnel. Il est souvent difficile, comme le fait remarquer Calame, d'identifier de façon certaine le cancer du duodénum au point de vue histologique, la certitude sur l'origine du tissu considéré ne saurait souvent être apportée par le seul examen microscopique, le siège du prélèvement pouvant avoir un intérêt considérable. Il est fréquent aussi de trouver des îlots pancréatiques dans la muqueuse duodénale et ceux-ci peuvent être le point de départ d'un néoplasme (Bookman; Duff).

Les formes les plus habituelles sont le squirrhe annulaire, qui aboutit à une sténose en rétractant vraisemblablement les lymphatiques circulaires de l'intestin (Calame) et la tumeur polypoïde bourgeonnante (Dixon; Eger). La tumeur colloïde, de consistance élastique, est plus rare (Hoffmann et Pack). Tous ces néoplasmes finissent par créer une sténose ou une obstruction.

La cancérisation d'un ulcère duodénal est une éventualité rarissime. Dixon et Eger contestent le bien-fondé des cas publiés.

Les métastases sont peu abondantes, ce que beaucoup d'auteurs attribuent à la localisation de la tumeur qui très rapidement entraîne des troubles mortels. Ce fait peut aussi relever de l'évolution lente propre à certains de ces cancers ainsi que le prouvent les survies de 2 ans et demi, 3, 6, voire 7 ans après opération palliative chez des malades de Dixon et coll.

Le mode de métastatisation diffèrent selon la localisation, et les nuances du tableau clinique, déterminées par le point de départ de la tumeur, justifient la répartition de ces néoplasmes d'après leur siège.

Les lymphatiques des *cancers de la première portion* aboutissent aux ganglions rétro-duodénaux pancréatiques supérieurs (situés derrière le genu superius) et aux ganglions sous-pyloriques. Cette disposition lymphatique permet d'enlever la tumeur et ses relais ganglionnaires les plus proches en effectuant une gastro-duodénectomie limitée à la première portion (*Rouge; Bergeret*).

A l'autre extrémité du duodénum, les *cancers de l'angle duodéno-jéjunal* envahissent d'abord les ganglions situés dans le versant gauche du mésentère, puis ceux de la racine du mésentère et les ganglions latéro-aortiques. L'importance de l'adénopathie, qui fait souvent corps avec la tumeur initiale, peut être une cause d'inopérabilité en fixant la tumeur aux plans postérieurs ou aux vaisseaux mésentériques (*Peycelon et Replumaz; Hillemand et coll.; Schulthess; Tronc*). Malgré leur éloignement relatif du pancréas, ces cancers pourraient également atteindre précocément cette glande (*Tronc*).

Lorsque l'infiltration néoplasique atteint seulement les premiers relais lymphatiques, ces tumeurs sont extirpables en mobilisant l'angle par section du muscle de Treitz. Il est nécessaire de sacrifier la première anse jéjunale sur 20 cm. environ et de faire porter la section sur le duodénum à 5 cm. en amont de la tumeur pour passer en dehors de la lymphangite cancéreuse sous-muqueuse (*Peycelon*).

Les *cancers siégeant sur l'anse duodénale*, entre ces deux localisations extrêmes, font des métastases de proche en proche dans le pancréas et le long des lymphatiques communs avec cet organe vers les ganglions duodéno-pancréatiques antérieurs et postérieurs situés de part et d'autre de la tête pancréatique. Leur exérèse nécessite une duodéno-pancréatectomie.

Les cancers de la deuxième portion et ceux de l'angle sont les plus fréquents.

L'évolution de ces tumeurs comporte *deux phases cliniques*:

- une *période de troubles digestifs banaux* et
- une *période de sténose duodénale progressive* ou, pour les cancers péri-papillaires surtout, *une période ictérique*.

La durée de la première phase est différente suivant le siège; elle peut être très longue pour les cancers de l'angle (de 6 semaines

à deux ans chez les malades de *Hoffmann* et *Pack*; plusieurs fois 3 ans chez ceux de *Schulthess* et de *Hillemand*). Elle est plus courte pour les cancers de la première portion, chez lesquels elle dure de 5 semaines à 9 mois, et plus brève encore dans les localisations péri-papillaires où elle ne dépasse pas 8 semaines (*Hoffmann* et *Pack*).

Au cours de cette *phase à symptômes banaux*, les malades présentent des éructations, une sensation de distension épigastrique ou de malaise, de l'asthénie, une perte de poids (qui atteint 18 kg. en moyenne lorsqu'ils arrivent à la période d'état) et de l'inappétence.

Les douleurs sont parmi les manifestations les plus communes; douleurs postprandiales épigastriques ou des hypocondres, survenant 3 à 4 heures p. c., non calmées par les aliments ou le lait, mais disparaissant après évacuation de l'estomac par un vomissement (*Hoffmann* et *Pack*; *Dixon* et coll.; *Hillemand*; *Eger*). Elles suggèrent déjà une lutte de l'estomac et du duodénum contre un rétrécissement. Des alternatives de diarrhées et de constipation peuvent alors apparaître (*Brock*).

Parfois c'est la déperdition sanguine qui domine le tableau, car le cancer saigne presque toujours, sous forme de mélaenas (12 des 49 cas de *Dixon*; *Matzner*; *Hillemand*; *Schulthess*), d'hématémèses ou de sang occulte dans les selles (*Brodin*). Dans cette forme hémorragique, la déperdition sanguine est le principal ou le seul signe pendant longtemps.

Enfin, dans quelques cas, la symptomatologie est très pauvre, réduite à quelques nausées ou seulement à de la fatigue et à une sensation de faiblesse (*Dixon*; *Soupault*).

La *phase de sténose* s'installe progressivement, les vomissements qui la caractérisent deviennent de plus en plus rapprochés. Cette progression constante s'étend sur plusieurs semaines ou deux à trois mois. La lecture des cas de *Schulthess* est particulièrement suggestive de cette *progression inexorable*, qui nous paraît représenter un élément précieux pour le diagnostic clinique. Selon que la tumeur siège au-dessus ou au-dessous de l'ampoule, les vomissements seront exempts de bile ou en contiendront. Avec l'accentuation de la stase, leur composition se modifie: clairs ou teintés de bile au début, ils contiennent ensuite des restes alimentaires. Ils renferment souvent du sang, du moins en petite quantité. A un stade avancé, lorsque le duodénum dilaté aura formé une seconde poche à la suite de l'estomac, ils peuvent s'effectuer en deux temps.

Dans quelques cas, la progressivité des symptômes peut être interrompue par l'élimination d'un fragment de tumeur nécrosé dans la lumière intestinale.

Il est possible quelquefois, chez ces malades amaigris, de percevoir la masse tumorale. Ce sont les tumeurs de l'angle qui sont le plus souvent palpables comme une petite masse fixée, ferme, située à gauche de l'ombilic (*Hillemand*: 34 cas sur 67). Celles de la première portion sont mobiles. Les tumeurs duodénales, à part celles de l'angle, se palpent dans la moitié droite de l'épigastre, dans l'hypocondre droit et à droite de l'ombilic (*Eger*).

Dans les tumeurs péripapillaires, la phase des symptômes banaux est courte et l'ictère survient précocément, accompagné souvent de fièvre. Celle-ci traduit vraisemblablement l'angiocholite, classique dans l'ampullome; il est d'ailleurs bien difficile parfois de distinguer les différentes formes des tumeurs de cette région. L'ictère peut être progressif ou présenter des rémissions que l'on attribue à l'élimination de fragment de tumeur ou à des variations dans l'intensité de l'œdème de la papille. Ces rémissions peuvent durer des mois (*Caroli*; *Mallet-Guy*, *Jean-Jean* et *Marion*; *Mateer* et *Hartmann*; *Leger* et *Brehant*). Notons que l'ictère n'est pas l'apanage exclusif des tumeurs péripapillaires. *Dixon* l'a rencontré 4 fois en cas de tumeur de D 2, mais aussi 3 fois en cas de tumeur de la première portion et 1 fois dans un néoplasme de la troisième.

L'examen radiologique montre, lorsque la tumeur est localisée au bulbe, un tableau de sténose pylorique avec intégrité des parois gastriques (*Rouge*); lorsque la sténose siège en aval du bulbe, celui-ci est régulièrement dilaté en boule; une béance du pylore peut s'associer à cette dilatation à un stade plus avancé. Les tumeurs de l'angle duodéno-jéjunal déterminent la formation d'un mégaduodénum.

Le plus souvent la lésion siège sur une segment très court. La substance de contraste ne passe que très difficilement à travers cette zone sténosée, donnant un moule de la lésion: défilé étroit, plus rarement pseudo-diverticule à contours irréguliers ou image en pinces de homard, lorsque la baryte s'infiltre de part et d'autre d'un bourgeon tumoral (*Hillemand*; *Bergendal*; *Weber* et *Kirklin*). On se trouve souvent en présence d'un arrêt absolu s'accompagnant d'un niveau hydro-aérique. La baryte stagne pendant des heures (24 heures dans un cas de *Brodin*). *Weber* et *Kirklin* attirent enfin l'attention sur la disparition des plis muqueux.

Ces malades sont fragiles, surtout lorsqu'ils sont vus après une

Fig. 10

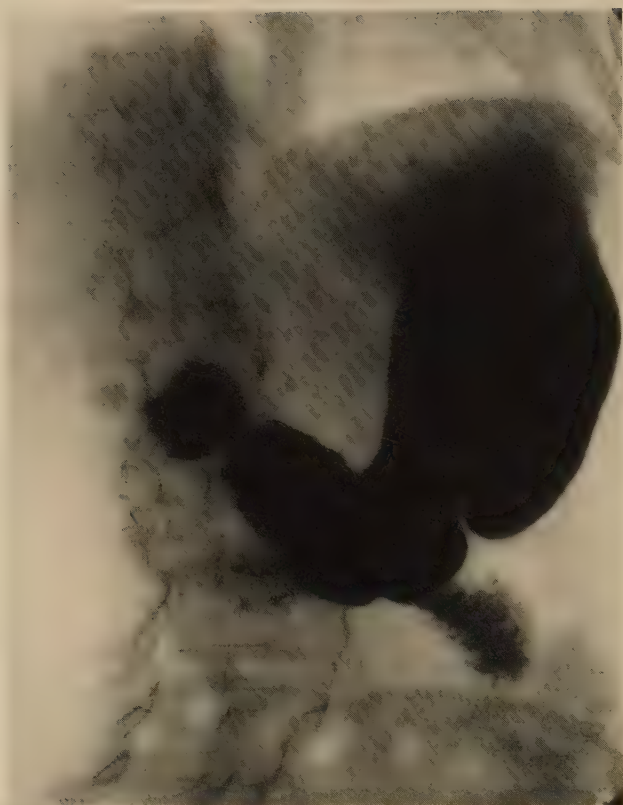
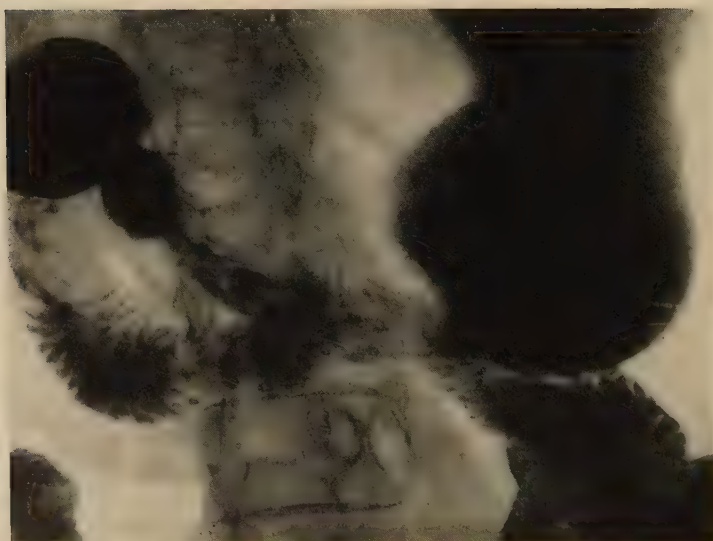


Fig. 11



longue période de stase. La tumeur peut être difficile à trouver dans la région de l'angle. Chez une malade grasse, *Schulthess* n'a pu la trouver à l'intervention, et *Iselin*, dans l'un de ses cas, ne vit un très petit carcinome en virole qu'à l'autopsie.

Voici l'observation d'un cas de cancer voisin de la papille qui n'a provoqué qu'un ictère fugace et qui comporte la plupart des caractéristiques que nous avons rappelées. Ce malade a été opéré dans le Service du Professeur *R. Montant* par le Dr *A. Calame* *.

Observation 7

Femme de 76 ans. Ses antécédents familiaux comportent 2 cas de cancer gastrique. Ses troubles digestifs remontent à l'âge de 30 ans, ils ont longtemps consisté en une intolérance alimentaire de type vésiculaire. Découverte à 70 ans d'un calcul vésiculaire.

Depuis 5 mois apparition d'une symptomatologie nouvelle: douleurs épigastriques sans irradiation, vomissements alimentaires évacuant les aliments de la veille parfois de l'avant-veille. Une douleur survient 3 ou 4 heures p.c. Elle semble calmée par l'ingestion d'aliments. Eructations, amaigrissement de 5-6 kg. anorexie et dégoût marqué pour les viandes. Asthénie grave. Six semaines auparavant apparition passagère d'un ictère.

A l'examen: bon état de nutrition. L'abdomen bien que souple et sans formation tumorale palpable est sensible à la palpation de l'épigastre et de l'hypocondre droit.

Anémie légère à 3 720 000 rouges et 75% de Hb. 6700 globules blancs par mm³. Sédimentation globulaire 12/25. Urée et ictérus index non augmentés. Chimisme normacide. La recherche de l'acide lactique est négative. Signalons l'échec d'une tentative de tubage duodénal.

L'examen radiologique (Dr. *Sarasin*) met en évidence un estomac hypotonique, dilaté, l'évacuation gastrique est retardée. Bulbe duodénal de stase en boule, dilaté. Déformation permanente de la partie supérieure de la deuxième portion, images constantes de sténose. En dehors du genu supérius, il existe une opacité muriforme (calcul vésiculaire). Pas d'image anormale sur les autres portions duodénales. Le transit n'a pas précisé la nature de la sténose (fig. 10 et 11).

La nature tumorale est reconnue à la laparotomie. Il n'existe aucune métastase. La région duodénale sténosée, fixée à la tête du pancréas, est très dure. Une biopsie extemporanée (Professeur *Rutishauser*) montre qu'il s'agit d'un adénocarcinome cubo-cellulaire. La tumeur est parfaitement mobilisable et nous nous décidons malgré le grand âge de la malade à tenter une duodénopancréatectomie céphalique.

* Observation publiée par *A. Calame* et *R. Faller* dans les Archives des maladies de l'appareil digestif en 1953.

Fig. 10 et Fig. 11. Dilatation en boule du bulbe suivie d'un rétrécissement serré de la partie supérieure de la deuxième portion. Cancer duodénal, le centre de la tumeur siégeait à 1 cm. en dessous de la papille. Cas de Calame et Faller (Clichés dus à l'obligeance des Archives des Mal. de l'appareil digestif. Masson Ed. Paris).

En effet une dérivation gastrique s'avérait insuffisante devant la sténose des voies pancréato-biliaires et l'état de la vésicule, ratatinée et lithiasique, ne permettait pas d'instaurer une dérivation biliaire interne.

Malgré toute la thérapeutique de réanimation mise en œuvre, l'exitus survenait au cours d'un choc opératoire tardif, 30 heures après l'opération.

L'examen histologique de la pièce extirpée a montré, à part une muqueuse mamelonnée, un rétrécissement très serré de la deuxième portion duodénale en sa partie médiane. Le centre de la tumeur, à un cm. en dessous de l'ouverture de la papille, est le siège d'une ulcération en regard de la tête pancréatique. Microscopiquement il s'agit d'un adénocarcinome duodénal à petites cellules. Le stroma est squirrheux. Importante réaction inflammatoire et gros œdème de la muqueuse. Le pancréas est au début de son infiltration.

Nous devons un second cas à l'obligeance des Professeurs *René Patry* et *Eric Martin*.

Ce cancer de la région de l'ampoule a infiltré largement toute la paroi duodénale et en a provoqué la rétraction. Une stase duodénale marquée s'est installée très peu de temps après l'apparition de l'ictère. Les repercussions de la sténose se font sentir également, au cours de l'examen radiologique, sur l'œsophage, provoquant des régurgitations de baryte et de petits vomissements.

Observation 8 (Obs. des Policliniques médicales et chirurgicales de Genève)

William B., 61 ans, commerçant.

Bonne santé habituelle. Depuis 4 mois, douleurs épigastriques sans horaire, en barre. La fin des douleurs est marquée par des gargouillements. En même temps, les selles deviennent irrégulières. Il y a 3 semaines, apparition insidieuse d'un ictère, pas de prurit: enfin trois jours avant son admission à la Policlinique médicale de Genève, vomissements alimentaires abondants, contenant parfois un peu de sang, qui soulagent considérablement le malade.

À l'entrée, en septembre 1954, on note un ictère jaune vert, une douleur à la pression dans l'hypocondre droit. Cette manœuvre rend le malade nauséux. Il existe des troubles humoraux: hypochlorémie à 2,90 g/l., élévation de la réserve alcaline à 43,3 mEq/l., hypokaliémie à 3,1 mEq/l., élévation du taux de l'urée à 0,96 g/l., sodium normal à 140 mEq/l. Le taux de l'hémoglobine est à 65%, il n'y a pas d'hyperglycémie à l'entrée. Le foie n'est pas agrandi. L'examen radiologique effectuée par le Dr. *Bauer* montre tout d'abord des régurgitations gastro-œsophagiennes: l'estomac et le bulbe sont dilatés. La dilatation s'étend jusque dans la région sous-vatérienne où il existe une sténose. En amont le péristaltisme alterne avec de l'antipéristaltisme qui provoque de petits vomissements. En aval, le genu inférieur, la 3^e et 4^e portions quoique pauvrement injectées ont un aspect normal (fig. 12).

Après quelques jours de préparation (aspiration et lavage gastrique, rééquilibration humorale) le malade est opéré (Professeur *Patry*). La palpation de la partie moyenne de D2 révèle une induration qui siège sur le bord interne du viscère. Le pancréas est induré sur toute son étendue. Duodéno-pancréatectomie, exérèse du



Fig. 12. M. William B. 60 ans, commerçant. Adénocarcinome de l'ampoule de Vater infiltrant toute la paroi duodénale. Sténose très serrée dans la région sous vaticienne avec dilatation en amont, aspect normal de la 3^e et 4^e portion.

pancréas en entier et de la rate. Anastomose gastro-jéjunale et implantation du cholédoque dans l'anse efférente de cette anastomose. Un drain placé dans le cholédoque sort de l'anse grêle quelques centimètres en dessous de l'implantation.

Les jours suivants l'hyperglycémie est facilement contrôlée par 40 unités d'insuline par jour. L'examen de la pièce (Professeur *Rutishauser*) montre au niveau de l'ampoule une petite masse très ferme blanchâtre du volume d'une noisette. Adénocarcinome de l'ampoule de Vater infiltrant toute la paroi duodénale qui est rétractée. Début d'infiltration de la tête pancréatique dont les canaux sont dilatés. Les îlots par contre sont d'aspect normal.

Cependant le 6^e jour postopératoire il se produit une désunion de l'implantation cholédocienne qui entraîne le décès du malade le lendemain.

Les cancers du pancréas

Il est rare que la première manifestation d'un *cancer de la tête pancréatique* soit l'apparition d'une sténose duodénale (*Leger et Brehant; Loggan et Kleinsasser*). Des 167 cas de la Mayo Clinic (*Beeler et Kirklin*), 14 présentaient une obstruction duodénale. Le bulbe était le plus souvent atteint, alors que la deuxième portion n'était rétrécie que dans deux cas. En règle générale, le duodénum n'est envahi qu'à

un stade avancé alors que la tumeur est de gros volume, palpable et que le malade est ictérique, amaigri et souffre depuis longtemps.

Nous avons observé une évolution tout à fait atypique qui s'est faite sans ictère. La tumeur, ayant envahi toute la paroi duodénale sauf la muqueuse, a provoqué une sténose de la deuxième portion et à un moindre degré de la troisième. Notons dans ce cas l'absence d'anémie qui s'oppose à la spoliation sanguine habituelle des cancers duodénaux et une sédimentation globulaire qui n'est pas accélérée.

Observation 9 (personnelle)

Freddy Z., 46 ans.

Ictère léger et de peu de durée, il y a dix ans sans cause connue. Depuis 3 ans: ballonnement abdominal avec pesanteur épigastrique.

Il y a un mois et demi, apparition de vomissements quotidiens, très abondants, alimentaires et acides, ne contenant jamais de bile mais des aliments de la veille ou de l'avant-veille. Amaigrissement de 11 kg. en un mois environ.

Malade longiligne, amaigri, très bien coloré, aucun ictère. TAH 13/8. L'abdomen est souple. On palpe dans la région susombilicale une masse profonde, indolore. Volume du foie normal, surface lisse. L'aspiration gastrique ramène en abondance du liquide gastrique sans bile. 4 350 000 rouges et 87% de Hb. 5900 blancs. Sédimentation globulaire 2/4. Pas de troubles électrolytiques. Protides totaux 7,5. Pas d'élévation de l'urée, glycémie capillaire et ictérus index normaux. Le Formol-gel et l'épreuve au thymol sont positifs. Il n'y a pas de sang dans les selles, ni graisses neutres ou acides gras. Pas de décoloration des selles.

L'examen radiologique (Dr *Bauer*) met en évidence un estomac très dilaté, décompensé. Le bulbe duodénal participe à la dilatation. Arrêt de la progression de la baryte en aval du bulbe en décubitus ventral. En décubitus dorsal, opacification du deuxième duodénum et du genu inférius qui sont également dilatés. Compression de la troisième portion, un peu de baryum filtre à travers l'obstacle car on en constate des traces au niveau de l'angle de Treitz et du jéjunum. 3 heures p.c. rétention quasi complète dans l'estomac et le bulbe. Sténose de la seconde et troisième portion de nature extrinsèque. Tumeur vraisemblable de la tête et du corps pancréatique (fig. 13).

La clinique et l'intervention montrent que la sténose de D2 joue un rôle plus important que celle de D3. A l'opération (Professeur *R. Montant*) on constate une induration ombiliquée rétractile sur la partie haute de D2. Cette masse dure fait corps avec la tête du pancréas, avec le mésocôlon et le transverse. Une biopsie extemporanée donne comme résultat: carcinome solide squirrheux. Duodéno-pancréatectomie céphalique qu'il faut compléter par une hémicolectomie droite étant donné l'anvahissement du côlon transverse et de son méso. Rétablissement de la continuité digestive par le procédé de l'Y de Roux. Une branche est anastomosée à l'estomac et l'autre au cholédoque et au pancréas, anastomose iléotransverse.

A l'examen histologique de la pièce (Professeur *E. Rutishauser*): adéno-carcinome de la tête pancréatique infiltrant toute la paroi duodénale sauf la muqueuse. Les prélèvements faits sur le bord de la section pancréatique montrent que l'on a passé en territoire apparemment sain.

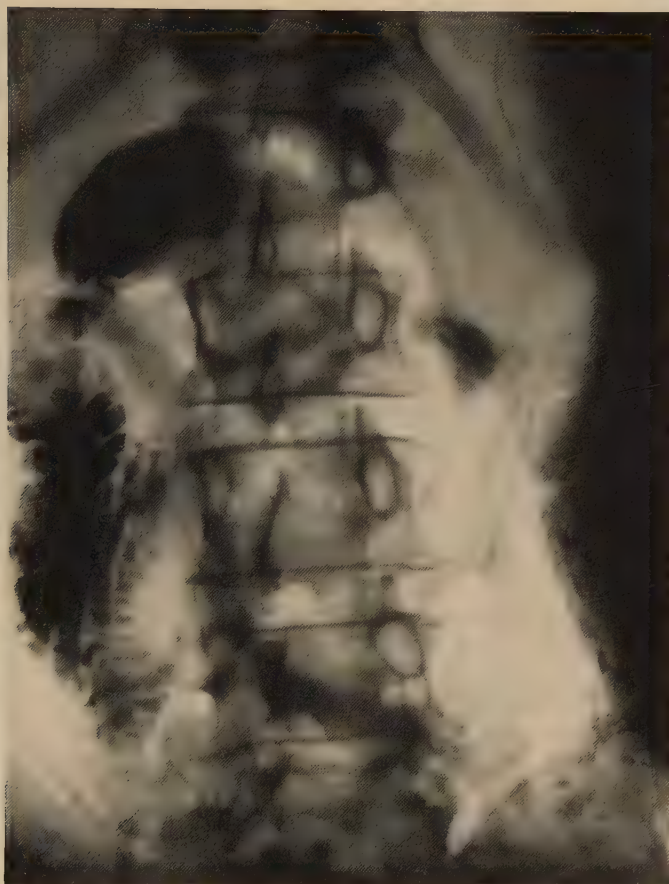


Fig. 13. Freddy Z. Cancer de la tête pancréatique. Dilatation gastrique et du bulbe duodénal. Sténose de la partie supérieure de la 2^e portion et sténose de la troisième par compression extrinsèque. Le cancer pancréatique envahissait la paroi duodénale sans infiltrer la muqueuse.

Les suites opératoires sont compliquées par des troubles du transit qui s'ament par un traitement de posture. On note une élévation du Wohlgemut à 8 tubes (256 mg. d'amidon réduit) du 2^e au 5^e jour postopératoire, traduisant l'altération pancréatique. Le malade quitte le Service en bon état, trois semaines après l'intervention.

Pendant quelques mois, il va bien et reprend 16 kg. Il nous revient cependant 6 mois plus tard, ictérique, avec une subobstruction intestinale et meurt au bout de trois semaines. L'autopsie montre une récurrence du cancer autour de l'implantation jéjunale du pancréas et une cholangite abcédante avec de très gros abcès et des métastases hépatiques.

Nous avons eu l'occasion d'observer un second cas qui relève probablement de cette origine. Cette malade a été opérée par le Docteur *J. Baumgartner*. Nous lui sommes très reconnaissants de pouvoir en faire état. Il s'agit d'une histoire curieuse par l'absence de tout symptôme prémonitoire et par la brusquerie de l'occlusion duodénale basse.

Observation 10

Mme P., 47 ans.

Aucune anamnèse digestive. Depuis une année amaigrissement modéré et atteinte discrète de l'état général. Alcoolisme chronique.

En décembre 1955, vomissements alimentaires et bilieux pendant 8 jours. Ces vomissements, précédés de douleurs épigastriques, ont commencé brusquement et ont abouti à un état de deshydratation avec oligurie.

Il existe une énorme distension gastrique, le bas-fond de l'estomac peut être palpé au niveau du pubis. Pas de contractions palpables ou visibles, clapotage. Le reste de l'abdomen est plat et souple. Ni selles ni gaz depuis 48 heures. Après lavage et pompage de l'estomac, il est possible de palper dans la région para-ombilicale droite une masse mobile, ferme, de la dimension d'une paume de main, légèrement arrondie et indolore.

Au point de vue humoral, il existe une hémococoncentration: hémocrite à 52% (qui descendra à 48% après rééquilibration) une polyglobulie relative: 4 800 000 rouges par mm³ et 96% de Hb. Malgré cette hémococoncentration les protides sériques sont bas: 50,5 g/l.

Après aspiration et rééquilibration, l'occlusion duodénale s'amende pour reprendre au bout de quelques jours. Il n'est pas possible d'effectuer un véritable traitement de posture, la malade étant trop faible pour se tenir en position genu-pectorale.

L'examen radiologique après pompage de l'estomac (Dr *Bardet*) montre que le bulbe et la deuxième portion sont dilatés. Un obstacle au niveau de la troisième ne laisse filtrer le baryum que par intermittence. L'une des radios montre un trajet filiforme en ce point. Les plis muqueux paraissent partiellement conservés. Ils affectent une disposition arquée concentrique de part et d'autre de la région rétrécie suggérant qu'une compression s'ajoute à la stricture. 7 heures p.c. les deux tiers de la baryte sont restés dans l'estomac (fig. 14).

L'examen des selles ne montre pas de sang ni au gaiac ni à la phénolphtaléine, seule l'épreuve à la benzidine donne un résultat légèrement positif.

A l'intervention 18 jours après le début des symptômes, on découvre une infiltration néoplasique du pédicule mésentérique supérieur. La 3^e portion duodénale adhère à ce bloc néoplasique, le crochet et la région avoisinante de la tête pancréatique sont fortement indurés. Il n'est pas possible de séparer les éléments du pédicule mésentérique du tissu cancéreux. On établit alors une anastomose latéro-latérale entre la première anse jéjunale et la région du genu-inférieur. Le doigt introduit dans le duodénum permet de percevoir un rétrécissement siégeant au milieu de la troisième portion et qui ne laisse passer qu'un seul doigt.

Les suites opératoires sont simples. L'examen histologique d'un prélèvement effectué au niveau de l'infiltration du pédicule mésentérique montre un envahisse-



Fig. 14. Mme. P. 47 ans. Il existe un obstacle au niveau de la 3^e portion qui ne laisse filtrer le baryum que par intermittence. Trajet filiforme en ce point. Les plis muqueux affectent une disposition arquée concentrique de part et d'autre de la région rétrécie. En plus de la stricture cet image suggère la présence d'une compression extrinsèque.

ment par un adénocarcinome cubocellulaire accompagné de nombreuses cellules inflammatoires chroniques. Il n'est pas possible de dire s'il s'agit d'un cancer pancréatique ou duodénal (Professeur *Rutishauser*).

L'absence d'anémie, le fait que le doigt n'a perçu aucune ulcération et l'absence d'évolution progressive de la stase duodénale nous font penser plutôt à un néoplasme d'origine pancréatique. Ce cas illustre bien cependant les difficultés du diagnostic histologique des néoplasmes de la région duodénale. Relevons encore que la masse palpée à droite de l'ombilic était très vraisemblablement représentée par l'infiltration néoplasique du pédicule mésentérique ce qui explique sa mobilité.

Brocq et *Migniac* ont publié un cas de cancer de la partie inférieure de la tête pancréatique qui est très semblable au nôtre: même évolution clinique extrêmement brève (11 jours de vomissements), même caractère des douleurs disparaissant après les vomissements, même absence d'ictère. La tumeur était dure, irrégulière, fixée et indolente, palpable dans l'hypocondre droit et apparaissait à l'examen radiologique sous la forme d'un rétrécissement allongé du genu-inférius.

Le cancer de l'isthme pancréatique peut entraîner la symptomatologie d'une sténose du 3^e duodénum. Cette stase duodénale est parfois la première manifestation du néoplasme (*Leger; Oudot*).

Un cancer vésiculaire peut à l'occasion provoquer une stase duodénale: cet accident ne survient que comme un épiphénomène au cours d'un ictère grave dû à l'invasion métastatique du foie.

Le Professeur R. S. Mach a bien voulu nous communiquer le dossier d'une malade (obs. 11), qui lors d'une rechute d'ictère dû à des métastases d'origine vésiculaire a présenté une stase duodénale haute. Le contrôle autopsique a montré que celle-ci était due à des adhérences hépato-duodéno-cholédoco-coliques.

Il est exceptionnel qu'une tumeur rétropéritonéale, lympho- ou fibrosarcome, provoque une obstruction duodénale par compression. Celle-ci ne se produit qu'à un stade avancé du développement.

Les obstacles organiques exceptionnels

Nous avons réuni dans ce chapitre les lésions acquises ayant entraîné une stase duodénale, lésions rares dont certaines même ne sont que des curiosités.

Un nodule de pancréatite chronique peut, de temps à autre, venir comprimer l'anse duodénale. Le nodule saillant refoule alors toutes les tuniques duodénales, réduisant la lumière à une fente. Dans le cas que Monges et Poinso ont publié, la stase duodénale avait été précédée d'une période de stéatorrhée. Hillemand et Dugué ont rapporté un autre cas, dans lequel la stase duodénale était due à la rétraction d'un processus adhérentiel adjacent à une pancréatite chronique. La pancréatite chronique est généralement diffuse et ce n'est qu'exceptionnellement qu'elle peut prendre la forme nodulaire. Brocq et Migniac, dans leur rapport, ne mentionnent qu'un seul cas de compression duodénale, sans manifestation clinique d'ailleurs et qui a été reconnue lors de l'examen radiologique.

Il en est de même de la compression duodénale par un kyste ou un pseudokyste pancréatique. Deux cas en ont été signalés par McGrigor et par McMillan et Mason. Un de ces malades souffrait d'une obstruction du genu supérieurs et d'une pancréatite à rechutes. L'intervention permit de découvrir un gros kyste, d'où partait une adhérence fibreuse croisant le genu supérieurs. Chez le second, un pseudokyste hémorragique comprimait la troisième portion duodénale.

La localisation au duodénum d'une entérite régionale ou maladie de Crohn est extrêmement rare, alors qu'elle est relativement fréquente au niveau de l'iléon (iléite terminale). Brown et Sims en 1954 n'en

ont dénombré que 15 cas dans la littérature mondiale. L'âge moyen selon *Gregg* et *Weisser*, serait de 28 ans. *Comfort* et coll., à propos de 5 cas personnels, ont consacré un travail à cette affection dans lequel ils relèvent les caractéristiques suivantes : malaise localisé à la moitié supérieure de l'abdomen, continu ou intermittent, intensifié par l'ingestion d'aliments et accompagné de faiblesse, de nausées, de vomissements et de troubles de la résorption intestinale qui se traduisaient par des diarrhées grasses, par une anémie macrocytaire, une hypoprothrombinémie, une hypocalcémie, une hypolipémie et une courbe d'hyperglycémie aplatie.

L'examen radiologique montre un rétrécissement allongé d'une partie de l'anse duodénale, avec parfois de petites images d'addition périphériques témoignant de la présence d'ulcérations multiples de la muqueuse. Les segments sus-jacents sont dilatés et dyskinétiques.

L'association de lésions iléales et coliques est fréquente.

Même lorsqu'il est possible de réaliser une résection intestinale étendue, comme dans les localisations iléales, le pourcentage de récidive reste élevé (plus de 50 % dans certaines statistiques). Le traitement de cette affection est donc aléatoire. Il existe actuellement une tendance à remplacer la résection par une exclusion de la lésion. En ce qui concerne les localisations duodénales, des résultats encourageants ont été obtenus par une simple gastro-entérostomie. Il importe d'avoir toujours présent à l'esprit la tendance sténosante de ce processus, de manière à éviter l'évolution fâcheuse d'un cas de *Carlisle* et *Judd*. Ce cas illustre l'inconvénient d'une gastrectomie en présence d'une lésion inextirpable rétrécissant le deuxième duodénum : la gastro-entérostomie exécutée tout d'abord, ne fonctionnant pas convenablement, ces auteurs effectuèrent une gastrectomie secondaire avec anastomose à la Polya. Ils eurent soin, au cours des suites, d'aspirer le moignon duodénal en amont de la sténose de D2 à l'aide d'une sonde introduite dans l'anse afférente. Les suites opératoires furent simples ; mais le processus sténosant ayant progressé, le malade revint, 15 mois plus tard porteur d'une fistule duodénale spontanée et mourut peu après, malgré une tentative de duodéno-jéjunostomie. Le rétrécissement progressif de la deuxième portion avait créé un vase clos entre le moignon duodénal et la stricture de D2.

Alors que la *lymphogranulomatose* de l'estomac est bien connue, celle du duodénum, surtout lorsqu'elle ne s'associe pas à des lésions jéjunales, est exceptionnelle. Il en existe, selon *Delafontaine*, *Viguié* et *Rensonnet*, une forme douloureuse épigastrique, une forme sténo-

sante accompagnée de vomissements et d'amaigrissement et des formes perforantes et ictériques d'emblée. La radiothérapie paraît le traitement le plus approprié. Malgré la tendance à l'exérèse pour les localisations jéjunales, une duodéno-pancréatectomie semble d'une gravité disproportionnée.

Le seul cas d'*actinomyose duodénale* que nous ayons retrouvé a été décrit par *Wheeler* en 1928. Ce malade avait présenté une histoire de stase gastrique accompagnée d'un ictère transitoire et d'une hématurie, il était de plus achlorhydrique. L'intervention dictée par la perforation d'une ulcération actinomycotique d'une anse jéjunale, permit de découvrir une lésion de la troisième portion dont l'autopsie vint confirmer la nature.

La stricture tuberculeuse du duodénum ne se voit presque jamais et cette immunité relative de sa muqueuse a été attribuée à la pauvreté en follicules lymphatiques ainsi qu'à la rapidité du transit à travers ce segment intestinal. Les duodénites tuberculeuses qui ont été décrites proviennent soit d'une dissémination hématogène soit, plus souvent, de la propagation de l'infection par les voies lymphatiques. *Des adénopathies tuberculeuses* peuvent comprimer la troisième portion (*Grossmann, Adlersberg et Teleman; Bourgøen*), mais cette éventualité est extrêmement rare, car les lésions bacillaires se localisent surtout sur l'iléon terminal et l'atteinte des ganglions diminue avec leur éloignement du foyer tuberculeux.

Nous avons eu l'occasion d'observer une complication exceptionnelle d'un *mal de Pott lombaire*.

Observation 12 (personnelle)

E. F., 60 ans.

Tuberculose de L2-L3. L'abcès, à développement antérieur, avait entouré l'aorte simulant cliniquement un anévrisme de celle-ci et entraînant des troubles du transit duodénal au niveau de la troisième portion. Ces troubles étaient surtout visibles aux rayons X (fig. 15) et n'avaient presque pas de traduction clinique. Notons qu'en dépit d'un élargissement apparent du cadre le développement de la tumeur était surtout sous-mésocolique.

L'invasion métastatique des ganglions périoduodénaux est fréquente, mais elle ne survient qu'à un stade avancé du néoplasme primitif. La stase, modérée le plus souvent, qu'elle crée par compression ne sera jamais le premier signe de l'affection, si ce n'est pour quelques cas de néoplasie pancréatique. Etant donné la disposition des lymphatiques aboutissant à la région duodénale, l'adénopathie peut provenir

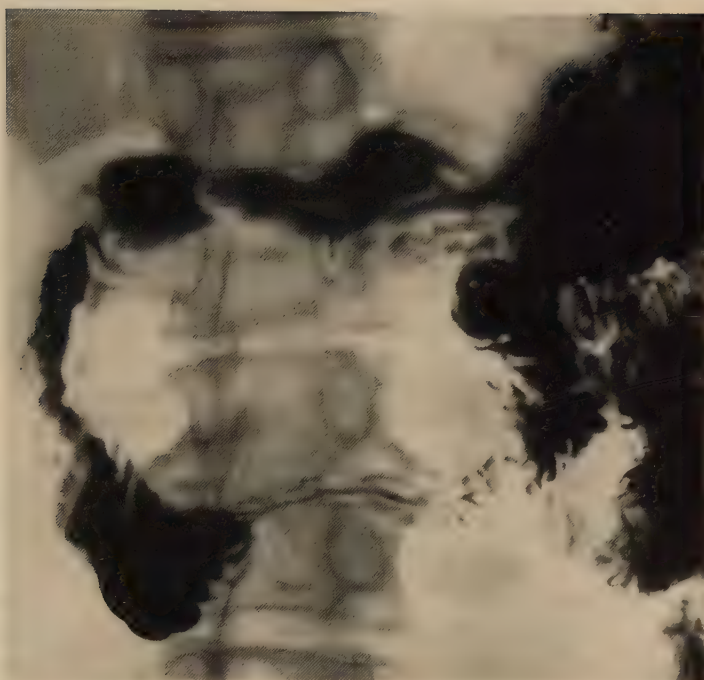


Fig. 15. Ed. F. 60 ans. Mal de Pott L2-L3 l'abcès, à développement surtout antérieur, englobe l'aorte. La troisième portion duodénale y adhère, elle est comprimée, déplacée vers le haut et étirée. Phénomènes intermittents de stase avec dilatation, antipéristaltisme au niveau du genu inférieur et de la seconde portion.

d'une tumeur siégeant dans toute l'aire drainée par les troncs gastro-colo-entériques et dans celle drainée par les troncs collecteurs lombaires droits. C'est par cette dernière voie que s'est fait l'envahissement des ganglions rétro-duodénaux comprimant la troisième portion chez un malade de *Hillemand* atteint de séminome.

On a signalé encore la possibilité d'une obstruction duodénale par un *hématome intramural* à la suite d'un traumatisme. Dans les deux cas rapportés, il s'agissait d'enfants chez lesquels l'examen radiologique mit en lumière un rétrécissement marqué du duodénum. Les hématomes responsables de la compression furent évacués par une incision avec des suites très simples (*Dey; Maglodry et Mathewson*). Un *anévrisme* de l'aorte abdominale, du tronc cœliaque ou de l'artère hépatique peut également comprimer le duodénum (*Dixon*).

Un *phytobézoar* s'arrêtant au niveau de l'anse duodénale a créé une fois une obstruction (*Seidmann*).

Enfin des phénomènes cicatriciels sténosant cet organe ou rétrécissant la bouche de gastro-entérostomie, ainsi que l'a montré *Wolti*, peuvent faire suite à une intervention sur le duodénum. *Gray* et *Garrett* ont même pu observer un cas d'anastomose en Y de Roux qui n'avait pas été complété. L'extrémité proximale de l'anse jéjunale sectionnée avait été simplement fermée déterminant comme on peut l'imaginer une importante dilatation du duodénum qui ne pouvait plus se vider que par reflux dans l'estomac. Cette bizarre disposition reproduit très exactement celle réalisée par *Whipple* chez le chien pour démontrer la toxicité de la stase duodénale.

III. Diagnostic et traitement

Le diagnostic

Notre dessein n'est pas ici de discuter point par point le diagnostic de stase duodénale, ni celui de son étiologie. Cela nous entraînerait à reprendre ce que nous avons rapporté dans les pages qui précèdent. Les symptômes des stases sont si pareils à ceux des affections du voisinage et les manifestations des diverses étiologies sont parfois si semblables que le diagnostic ne peut être l'aboutissement du seul examen clinique. Encore, bien souvent avant l'intervention n'arrivera-t-on qu'à une approximation. Nous voudrions mettre l'accent sur quelques points qui nous ont paru d'un intérêt pratique.

Reconnaître la présence d'une stase duodénale avant la période des vomissements n'est généralement pas réalisable au lit du malade. Il faut, pour y penser lorsqu'elle ne se manifeste que par des symptômes digestifs d'une extrême banalité, une intuition peu commune. Il est, nous semble-t-il, déjà louable de penser à la possibilité d'une stase duodénale parmi les affections diverses que ces plaintes peuvent évoquer.

A ce stade, le résultat de certains examens pourra, s'il est interprété correctement, éveiller l'attention et aiguiller les recherches vers une affection duodénale.

Ainsi, à l'épreuve du chimisme gastrique, il sera possible de constater, chez certains malades, un reflux de bile dans la plupart des prélèvements de liquide gastrique. Ce reflux doit attirer l'attention vers une anomalie du fonctionnement duodénal et inciter à répéter l'examen. Si celui-ci montre à nouveau un reflux duodéno-gastrique,

la probabilité d'une anomalie de la motricité devient assez forte pour indiquer une exploration radiologique.

Lorsque l'allure du tableau clinique fait penser à une affection biliaire, les résultats du tubage duodénal peuvent être d'un grand intérêt. Ainsi les difficultés d'introduction de la sonde peuvent évoquer la présence d'une hyperexcitabilité duodénale, d'un spasme des parois ou même d'un début de sténose organique.

L'examen du liquide duodénal pourra révéler la présence de polynucléaires en grandes quantités, de nombreuses hématies et d'abondantes cellules épithéliales plus ou moins altérées. La nature de ce culot de centrifugation ainsi que la présence de microorganismes à la culture parlent en faveur d'une duodénite. Les travaux de *Kapp* et *Reber*, de Bâle, ont montré que si ce prélèvement est fait dans de bonnes conditions, l'infection du contenu duodénal est extrêmement faible chez les individus sains, alors qu'elle est presque régulière en cas de duodénite. Les cas où une duodénite est associée à une stase duodénale sont suffisamment nombreux pour que le résultat de ce tubage, plutôt que de nous faire penser uniquement à une infection biliaire, nous conduise à explorer le fonctionnement duodénal.

Si le tubage montre une infestation par des parasites, des lamblias par exemple, la situation est différente, ces agents pouvant produire à eux seuls toutes les manifestations morbides. Il est donc de bonne politique de les éliminer d'abord. Cette parasitose peut cependant, être favorisée par une anomalie duodénale sous-jacente et si les troubles reprennent, il sera utile d'examiner de plus près le comportement duodénal.

En présence d'une cholécystographie ne montrant pas de calculs, alors que tout semble parler en faveur d'une affection biliaire mineure, l'examen radiologique du duodénum pourra parfois apporter une solution en montrant la présence d'une dyskinésie avec stase. Nous nous avons vu à quel point les manifestations cliniques de celle-ci peuvent être proches de celles d'une affection biliaire fonctionnelle.

Les alternances plus ou moins régulières de diarrhées et de constipation, coïncidant parfois avec une anémie par déperdition sanguine dans les selles, peuvent rappeler, d'assez loin il est vrai, les symptômes de début d'une néoplasie colique. Ces troubles du transit intestinal sont fréquent dans les stases duodénales (surtout organiques). Ils apparaissent cependant au stade des vomissements. Il est donc aisé de les rattacher à la lésion du carrefour supérieur.

Il arrive assez souvent qu'un examen radiologique pour une autre

affection, permette de découvrir une stase duodénale asymptomatique (celles que l'on rencontre en aval d'un ulcère gastrique ou duodénal, en aval d'un cancer d'estomac ou parfois d'une gastrite). Il est généralement facile de déterminer l'origine de ces stases dont les manifestations sont voilées par celle de la lésion dont elles découlent.

Lorsque le malade vomit, l'attention est naturellement orientée vers un obstacle pylorique ou du début du duodénum et, si ces vomissements contiennent régulièrement de la bile, vers un obstacle situé en aval de l'ampoule de Vater.

La déperdition d'eau et d'électrolytes, ayant entraîné une élévation du taux de l'urée, a fait quelquefois porter le diagnostic de néphrite alors que l'examen de l'abdomen eut révélé la dilatation gastrique et évité cette erreur.

Si l'évidence d'une stase s'impose souvent, il est autrement plus difficile d'en déterminer l'origine. Un certain nombre de points sont toutefois suffisamment caractéristiques pour diriger le diagnostic dans une direction donnée:

Le mode d'évolution

Si les symptômes datent de l'enfance on est tout naturellement conduit à penser à une anomalie congénitale. Rappelons que, parmi celles-ci, un défaut d'accolement du colôn droit peut conduire à un tableau de compression aortico-mésentérique (*McGehee et Anderson*) et que l'absence de symptômes dans l'enfance n'exclut pas une lésion congénitale.

Lorsque la périodicité avec laquelle reviennent les troubles revêt le rythme saisonnier de l'ulcère, ou que les accidents de stase ont été précédés par une longue suite de troubles biliaires, l'orientation du diagnostic est assez nette. L'absence de ces antécédents n'exclut pas un ulcère de la deuxième portion dont un certain nombre de cas restent plus ou moins asymptomatiques jusqu'au stade de sténose, ni une complication d'origine biliaire dont on connaît les formes sans passé typique.

L'irrégularité des rechutes, séparées par des améliorations de durée très variable, parle pour une stase fonctionnelle, plus rarement pour une compression aortico-mésentérique ou pour la combinaison des deux.

Au contraire l'allure progressive de l'affection, l'augmentation régulière de fréquence des vomissements parle en faveur d'un cancer

surtout si elle s'associe à une anémie hypochrome et à la présence de sang dans les selles.

La notion d'une *intervention précédente*, surtout si elle a porté sur la moitié supérieure droite de l'abdomen, permet d'envisager une complication adhérentielle ou fonctionnelle.

Un *ictère accompagnant la stase duodénale* fait penser à un cancer de la région de l'ampoule ou de la deuxième portion duodénale sans que cette association permette d'éliminer le diagnostic de cancer de la tête pancréatique. L'ictère est aussi une complication de l'ulcère duodéal spécialement des formes post-bulbaires. Les épisodes ictériques sont cependant plus fugitifs généralement dans ces cas et sont habituellement relevés dans l'anamnèse des malades. Une histoire d'ictère peut aussi se rencontrer dans certaines stases fonctionnelles et dans le duodénum en M.

Si elles sont massives les *hémorragies digestives* orientent le diagnostic vers l'ulcère; si elles sont occultes vers un cancer exulcéré dans la lumière. Le contraire peut d'ailleurs également se rencontrer. Il est bon également de rappeler que la duodénite, fréquente dans les stases, peut provoquer les deux types de pertes sanguines.

Une *tumeur palpable* dans l'épigastre à droite de la ligne médiane, dans l'hypocondre droit ou autour de l'ombilic peut témoigner de la présence d'une néoplasie duodénale ou pancréatique. Lorsque cette masse est situé à gauche de l'ombilic, il peut s'agir d'une tumeur de l'angle duodéno-jéjunal, d'adénopathies mésentériques ou rétroduodénales. Bien entendu, il existe de nombreuses autres possibilités ne serait-ce que celle d'une pancréatite chronique.

La *localisation de l'obstacle* au rayons X permet déjà d'inférer de sa nature. Ainsi, un obstacle de la première portion relève, dans la majorité des cas, d'une origine ulcéreuse, plus rarement d'une origine biliaire. Une sténose durable de la deuxième fait penser à un ulcère si elle est située en amont de l'ampoule, ou à une néoplasie. La stase qui s'étend jusqu'à la troisième portion est caractéristique des affections fonctionnelles duodénales (les formes n'intéressant que le bulbe sont moins habituelles). Parmi les autres diagnostics possibles dans ce cas ceux de compression aortico-mésentérique et de néoplasie de l'angle sont les plus probables.

Fréquemment aucune manifestation n'oriente nettement vers une

étiologie précise. Il est nécessaire alors de *distinguer au moins une stase d'origine anatomique d'une stase d'origine fonctionnelle*.

Les plaintes du malade plaident en faveur d'une affection organique si les douleurs post-prandiales sont vives, si elles sont soulagées par les vomissements et si elles ont précédé l'apparition régulière des vomissements.

Au contraire, lorsque le tableau symptomatique comprend surtout des symptômes mineurs, nausées, céphalées, perte de poids, asthénie, malaise épigastrique et sensation de digestion lente on pensera plus volontiers à une dyskinésie.

Même cet objectif limité est parfois difficile à atteindre. Ainsi il n'existe pas de signes radiologiques formels; ceux qui parlent en faveur de la nature fonctionnelle du phénomène n'ont qu'une valeur relative. Nous empruntons en partie leur description à l'excellent travail de Giraud et Naudin (1951).

La constatation d'un *mégaœsophage* ou d'un *mégacôlon associés* oriente tout naturellement vers le diagnostic de dyskinésie. Mais c'est un cas fort rare. De même, la présence de *troubles atoniques sur le début du jéjunum* serait un élément d'appui.

L'association d'un *syndrome radiologique d'insuffisance fonctionnelle du grêle* témoigne en faveur d'une origine fonctionnelle, mais cet aspect radiologique peut provenir de causes très diverses et son interprétation est délicate.

Au niveau du bulbe, un remplissage défectueux, une vidange trop lente ou trop rapide, des contours flous, des bords irréguliers, déchiquetés, échancrés, une morphologie variant à quelques jours d'intervalle ou au cours de l'examen, sont autant de caractères assez flous qui parlent cependant plus en faveur d'une duodénite que d'un ulcère (Oury et Geoffroy).

L'intensité des signes: dilatation importante, stase de plusieurs heures, mouvements antipéristaltiques violents, sont plutôt en faveur d'une sténose par obstacle mécanique. Mais cette constatation n'a pas de valeur absolue. Même l'existence d'un niveau hydro-aérique ne s'oppose pas à la nature fonctionnelle du mégaduodénum.

La variabilité des signes à divers examens ferait plutôt envisager une dyskinésie, mais c'est encore un signe trompeur car dans toute stase organique, la part du spasme peut se modifier d'un jour à l'autre.

L'inhalation de nitrite d'amyle, proposée par Nemours-Auguste, provoque dans les dyskinésies la cessation de la stase. Elle serait sans effet dans les mégaduodéniums secondaires à un obstacle organique.

L'infiltration du splanchnique donne des résultats semblables, plus durables mais moins spectaculaires (*Giraud et Naudin*). Ces manœuvres peuvent malheureusement améliorer également le passage en cas d'obstacle organique en supprimant le spasme associé.

Seule l'exclusion d'un obstacle anatomique permet donc de penser à la nature fonctionnelle des troubles. La présence d'un obstacle organique doit être recherchée avec soin. Ce peut être, soit une anomalie de longueur et de direction d'un segment duodénal (comme dans le duodénum mobile, dans la rétraction du genu supérieur vers le hile hépatique, dans la situation anormale de l'angle de Treitz), soit un rétrécissement d'un segment de l'anse, soit enfin la protrusion dans la lumière d'un bourgeon tissulaire ou une compression extrinsèque laissant habituellement intacte la muqueuse duodénale.

On a trop tendance à porter le diagnostic de compression par le pédicule mésentérique, d'autant plus que très souvent la dilatation s'arrête, quelle qu'en soit l'étiologie, à la partie moyenne de la troisième portion et selon une ligne parfaitement nette.

Les examens de laboratoire peuvent être de quelque secours en montrant la présence de sang dans les selles associée à une anémie hypochrome, ou celle de parasites, ou encore celle de graisses neutres et d'acides gras.

La sédimentation globulaire et la leucocytose peuvent être élevées dans les stases duodénales et gastriques d'origine ulcéreuse, alors que la sédimentation peut être lente dans le cas d'un cancer.

L'examen du suc gastrique après injection d'histamine peut dénoter un reflux duodéno-gastrique dont nous avons vu la signification. Ce reflux explique en partie les données souvent contradictoires du chimisme.

La détermination du taux des électrolytes dans le sérum et dans les liquides aspirés ou vomis, ainsi que celle des protides sanguins et de l'urée est nécessaire pour corriger les déséquilibres humoraux, mais ne donne pas d'élément de diagnostic différentiel.

En conclusion: il n'est pas toujours possible d'arriver à un diagnostic en dehors de l'exploration chirurgicale et même celle-ci, dans quelques cas ne pourra arriver à le déterminer avec certitude. Le point le plus important concerne la détermination de l'existence d'un obstacle organique. Si celle-ci ne peut être prouvée, nous pensons qu'il faut laisser au malade le bénéfice du doute, pour un temps, et essayer d'obtenir des précisions supplémentaires par un traitement d'essai.

Le traitement

Le choix du traitement dépend de la précision du diagnostic. D'une façon générale l'on se trouve devant l'une des trois situations suivantes :

- 1° La stase duodénale est une découverte radiologique, elle n'a pas de traduction clinique.
- 2° Il existe une stase duodénale entraînant des manifestations cliniques, mais aucun obstacle organique n'est clairement décelable.
- 3° La probabilité d'un obstacle mécanique est importante.

1° Au cours d'un examen radiologique pratiqué pour confirmer une lésion du carrefour supérieur, on découvre une stase duodénale associée. La guérison de la lésion initiale entraîne le plus souvent la disparition de la stase, si bien que celle-ci n'implique pas un traitement particulier. On a pu voir ainsi rétrocéder la dilatation duodénale en aval de certains ulcères par le seul traitement médical de ceux-ci.

Il est cependant des cas où la stase en aval d'un ulcère ne doit pas être considérée comme quantité négligeable, car des observations ont été publiées dans lesquelles cette stase était due à un obstacle organique plus bas situé (*Duval, Ameline et Hedon*), et nous avons observé deux cas d'ulcère bulbaire chez lesquels il était possible de suspecter l'association d'une compression mésentérique. Ces deux malades, après un amaigrissement prononcé, ont commencé à vomir plus abondamment et plus fréquemment, leurs vomissements contenant de la bile d'une façon presque constante, ce qui n'était pas le cas au début de leurs troubles. L'examen radiologique a montré chez eux, en plus des lésions bulbaires, un gros duodénum se vidant lentement. Il est possible qu'il se soit agi seulement d'une dyskinésie marquée en aval d'un ulcère. Cependant l'association de l'amaigrissement intense, du caractère bilieux des vomissements et de leur augmentation de fréquence nous a paru justifier une mesure de prudence en fin d'intervention. Après une gastrectomie, nous avons établi une duodéno-jéjunostomie latéro-latérale entre l'anse efférente du Polya et la troisième portion duodénale, dans l'intention d'éviter toute possibilité d'un vase clos entre le moignon duodénal et la région du pédicule mésentérique. Cette technique reproduit à peu de chose près l'Y de Roux si décrié, à juste titre, étant donné la fréquence de l'ulcère peptique qu'il favorise. Cependant ce montage n'encourt pas les mêmes

reproches. Alors que l'Y de Roux pratiqué pour une gastro-entérostomie porte sur un estomac en général hyperacide, dans nos cas, il drainait un moignon gastrique dépourvu d'acidité (*Montant*).

Voici très brièvement l'histoire de ces deux cas :

Observation 13 (personnelle)

Lucien R., 50 ans, employé.

Depuis l'âge de 16 ans troubles digestifs, ballonnement, aigreurs digestions difficiles sans périodicité. Celle-ci est devenue nette depuis deux ans (printemps-automne). Amaigrissement de 12 kg. Depuis 15 jours vomissements à nouveau mais qui sont tous fortement teintés de bile. Ulcère duodénal aux rayons X et stase duodénale basse, dilatation duodénale marquée.

A l'intervention (Professeur *R. Montant*) : sténose serrée à 3 cm. du pylore. Très gros ulcère pénétrant dans le pancréas, proche du genu supérieurs, la rétraction cicatricielle a attiré vers l'ulcère les éléments du pédicule hépatique. Gastrectomie en laissant l'ulcère en place. Ablation de la muqueuse du bulbe qui est laissé en place et fermeture en bourse. Polya. Pour pallier à une compression de D3 par le pédicule mésentérique, anastomose entre l'anse efferente du Polya et la troisième portion.

Suites simples. Un an plus tard, le malade a repris 10 kg. Mange de tout, supporte bien le lait.

Observation 14 (personnelle)

Léon K., 59 ans.

Depuis 1943, troubles périodiques à prédominance épigastrique, amaigrissement récent très important le malade pouvant à peine se nourrir.

Etat de nutrition très insuffisant (49 kg. pour 1,77 m.). Hypotension (10,5/7). Anorexie marquée et constipation opiniâtre. Epigastre tendu. Un peu douloureux à la palpation.

A l'examen radiologique : bulbe duodénal en trèfle, cadre duodénal dilaté atone, beaucoup de liquide intragastrique (fig. 16).

A l'intervention (Professeur *R. Montant*) : grosse masse scléreuse tenant solidement au foie. Gros ulcère bulbaire pénétrant le pancréas. Gastrectomie large avec exérèse de l'ulcère. La fermeture du moignon duodénal nous amène très près du genu supérieurs. Le duodénum sous-vatérien est très dilaté de telle sorte que nous établissons une duodéno-jéjunostomie complémentaire comme dans le cas précédent. Suites simples.

2° Lorsqu'un obstacle organique n'est pas nettement décelable, on est conduit à évoquer la répercussion sur la motricité duodénale d'une affection générale ou intra-abdominale. Nous avons vu combien la lésion primitive, cause de la stase, peut être difficile à reconnaître. Dans les cas où les investigations ne permettent qu'une approxima-



Fig. 16. Léon K. 59 ans. Distension sous-pylorique de l'antré gastrique. Le bulbe duodénal ne se laisse jamais distendre, il présente parfois un aspect en trèfle. Le cadre duodénal est dilaté, atone. Cette modification ne se prolonge pas sur les premières anses jéjunales. Examen sans morphine.

tion, un essai de traitement médical contribue à préciser l'origine de la stase en confirmant ou en infirmant l'influence de l'affection traitée.

Cet essai thérapeutique est particulièrement indiqué s'il est possible d'attribuer la stase à l'une des affections générales dont nous avons dressé la liste dans le chapitre des dyskinésies. Ce choix est aisé lorsqu'il existe une lambliaze, une intoxication ou les signes d'une hypothyroïdie.

Un traitement d'essai peut également être envisagé lorsque l'on soupçonne une affection abdominale lointaine (côlite microbienne, parasitaire ou idiopathique; troubles de la sphère génitale, etc.).

Il n'est permis de songer à une duodénite retentissant sur la motilité de la paroi duodénale qu'en dernière analyse. En dehors des parasitoses, la duodénite provient parfois de micro-infections dentaires ou rhino-pharyngées et d'agressions alimentaires dues à des allergènes bien définis dans quelques cas (*Oury et Geoffroy*). Cependant la duo-

dénite est si souvent secondaire à la stase qu'il faut se garder de lui attribuer trop aisément un rôle déterminant.

Le traitement des duodénites cliniquement primitives, comprend les mesures diététiques habituelles, suppression des aliments irritants, du tabac et prescription d'aliments de digestion facile. Vie régulière, repas pris à heures fixes et mastication prolongée. Le bismuth, le kaolin et les antispasmodiques peuvent être prescrits avec intérêt (*Oury et Geoffroy; Debray et Pergola*). Les antihistaminiques de synthèse, outre la recherche d'un allergène, ont donné des résultats intéressants entre les mains de *Cattan*.

Les interventions sur le sympathique sont à la limite entre les domaines médical et chirurgical. *Servelle* a proposé de traiter les mégaduodénums fonctionnels par des infiltration splanchniques répétées, à droite et à gauche alternativement, suivies au bout de 2 mois environ de la résection du splanchnique droit et des deux premiers ganglions lombaires. Cette méthode lui a donné quelques résultats intéressants. Les infiltrations splanchniques ont aussi un certain intérêt dans le diagnostic entre une dyskinésie et un mégaduodénum secondaire à un obstacle mécanique, mais le résultat de cette manœuvre n'apporte pas de certitude. Ainsi l'un des cancers de l'angle duodéno-jéjunal opéré par *Patel* a été traité au début de son évolution par des infiltrations splanchniques; celles-ci ont réussi à faire recéder suffisamment les troubles pour que le délai entre le début des symptômes et l'intervention soit considérablement allongé. *Dans le traitement des stases duodénales, les infiltrations peuvent avoir une certaine efficacité, mais leur action purement fonctionnelle engage à les utiliser avec discernement. Si le diagnostic causal reste incertain loin de contribuer à son élaboration, elles peuvent le rendre plus malaisé en supprimant tout ou partie des symptômes.*

Si une intervention est envisagée, une laparotomie nous paraît la mesure la plus sage. Une splanchnicectomie peut être utile lorsque l'exploration ne révèle aucun obstacle organique ou aucune lésion susceptible d'engendrer une dyskinésie duodénale. La résection splanchnique d'emblée nous paraît, par contre, une mesure aveugle à éviter.

Il est nécessaire de tenter un traitement médical, car seuls devraient être opérés les cas où celui-ci a échoué. *Quénu et Jacquelin* ont d'ailleurs montré que l'intervention donne plus régulièrement de

bons résultats lorsque la stase est d'origine mécanique que lorsqu'il s'agit d'un trouble fonctionnel.

Deux mesures de nature très différente permettent cependant d'espérer une amélioration dans le traitement opératoire des dyskinésies. En premier lieu, *une exploration attentive non seulement de la région duodénale, mais aussi du reste de l'abdomen*, de manière à découvrir et supprimer une épine irritative éventuelle. Il faut s'efforcer de substituer un traitement causal à la duodéno-jéjunostomie si souvent pratiquée d'emblée en pareille occasion.

Est-ce à dire qu'il faille rejeter absolument l'anastomose duodéno-jéjunale dans les affections fonctionnelles du duodénum? Nous ne le pensons pas; mais son application doit être nuancée, la présence d'une stase duodénale n'imposant pas automatiquement cette intervention. Lorsqu'une lésion causale précise peut être supprimée, la dérivation ne nous paraît pas nécessaire; elle peut se justifier, comme une mesure de sécurité, si un doute subsiste et si la dilatation duodénale est importante ou si le traitement de la lésion paraît aléatoire. Lorsqu'aucune lésion causale n'est décelée, la duodéno-jéjunostomie est indiquée à moins que l'on préfère avoir recours à une splanchnicectomie.

C'est alors qu'intervient *une question de technique*. L'anastomose duodéno-jéjunale, telle qu'elle a été codifiée par les travaux de l'école de Duval, consiste en une anastomose latéro-latérale entre la troisième portion et la première anse jéjunale. Si l'obstacle est situé plus en amont, l'anastomose de l'anse grêle peut se faire à la face antérieure de la deuxième portion, pourvue de péritoine. L'anse jéjunale peut être montée en avant du côlon (*Lahey*) ou à travers le mésocôlon transverse.

Ces méthodes ont donné d'assez bons résultats et ont été généralement utilisées jusqu'à ces dernières années. On s'est cependant aperçu que très souvent la dilatation duodénale ne rétrocedait que partiellement ou restait inchangée. Dans un certain nombre de cas, le succès de l'intervention était partiel ou même l'amélioration obtenue presque nulle.

En dehors de la question de la technique utilisée, ces constatations s'expliquent de diverses façons. Les travaux de *Simonetti*, chez les pigeons carencés en vitamine B1, ont montré que les lésions irréversibles des plexus intramuraux ont une part de responsabilité dans la persistance d'un transit duodéal anormal. Il est permis de penser que les lésions semblables peuvent se produire dans les parois duodénales à la suite d'une stase prolongée qui a entraîné dépérissement

et carences diverses. De plus, nous savons qu'il existe des anomalies congénitales des plexus intramuraux. Si celles-ci intéressent une part importante de l'anse duodénale, il est aisé de comprendre que le comportement de ce segment ne puisse guère être modifié.

Certains résultats médiocres attribués à la duodéno-jéjunostomie sont la conséquence d'une erreur de diagnostic (intervention dirigée contre une compression aortico-mésentérique par ex.). Il est alors compréhensible que la persistance de l'épine irritative ait continué à entretenir des troubles malgré l'intervention.

Ces considérations nous paraissent nécessaires afin de tempérer la condamnation de l'anastomose classique telle que l'a portée *Bergeret*. Partant de l'idée que la plupart des troubles résiduels procédaient d'une défectuosité du type d'anastomose, cet auteur a effectué des anastomoses duodéno-jéjunales dans lesquelles le duodénum s'abouche à plein canal dans le jéjunum.

Diverses variantes existent : implantation du duodénum dans l'anse jéjunale, la section portant près du genu inférius de manière à ne pas laisser subsister de segment déclive en amont de l'anastomose (dans ce cas, l'extrémité distale du duodénum est simplement fermée en bourse, fig. 17 schéma 1); duodéno-jéjunostomie termino-terminale, après avoir réséqué l'anse duodéno-jéjunale ainsi exclue (fig. 17 schéma 3); cette exérèse peut être évitée en anastomosant le bout distal de cette anse au jéjunum en aval de l'anastomose duodéno-jéjunale (fig. 17 schéma 2). En cas de gastrectomie associée, qui devra être large afin d'éviter la formation d'un ulcère peptique, les anastomoses seront semblables avec en plus une anastomose entre l'estomac et la première anse jéjunale (fig. 17 schéma 5). Il est également possible d'établir un Y de Roux dont les deux branches seront représentées, l'une par le jéjunum et l'autre par le duodénum implanté dans le grêle (fig. 17 schéma 4).

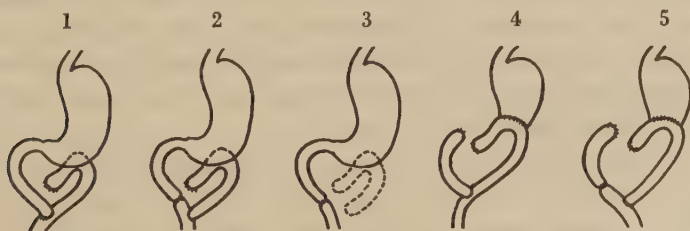


Fig. 17. Anastomoses duodéno-jéjunales selon *Bergeret*.

Ces techniques ont donné à *Bergeret* de très beaux succès durables dans cinq cas de dyskinésies n'ayant pas subi d'intervention préalables.

Que faut-il en conclure ? L'implantation terminale du duodénum paraît être un progrès grâce aux meilleures conditions de vidange qu'elle procure, mais il est possible que son succès tienne aussi à la déconnection qu'elle réalise entre la région de l'anastomose et la région duodénale qui est entourée par les troncs lymphatiques. Cette disposition élimine ainsi l'un des mécanismes par lesquels une épine irritative, restée méconnue, peut continuer à retentir sur la motricité duodénale.

Dans le cas des altérations congénitales des plexus, ce type d'intervention, en supprimant fonctionnellement un segment duodéal, se rapproche des techniques d'exérèse du segment anormal qui ont été appliquées à la maladie de Hirschsprung.

Cependant ces nouvelles techniques entraînent une aggravation de l'acte opératoire et leur exécution est nettement plus délicate que celle de la technique habituelle. Nous pensons qu'elles devraient être réservées à des malades dont l'état général n'est pas trop atteint. Lorsque au contraire celui-ci est précaire, une anastomose classique sera l'intervention la plus économique, visant un résultat immédiat, plutôt que la perfection du résultat lointain.

3° En cas d'obstacle mécanique, l'indication opératoire est formelle sauf s'il s'agit d'un syndrome de compression aortico-mésentérique.

Dans ce dernier cas, il ne faut pas se hâter d'opérer, mais tenter un traitement de posture. Si celui-ci lève l'obstacle, on peut espérer qu'une amélioration de l'état de nutrition rompe le cercle vicieux et rétablisse un transit normal.

Il est probable que la majorité de ces cas ne sont pas des syndromes de compression isolés, mais qu'une composante dyskinétique associée a précédé et favorisé les phénomènes d'occlusion. La période aiguë surmontée, il est nécessaire de chercher à préciser la nature de ce trouble fonctionnel. Si, malgré tout, l'intervention est nécessaire, l'état du malade généralement peu satisfaisant impliquera le choix de l'intervention la plus simple.

On sait l'importance de la préparation du malade avant l'intervention : aspiration ou lavage gastrique et rééquilibration humorale. Cette dernière est basée en pratique sur les renseignements fournis par

les taux sériques du chlore, du sodium et du potassium, et par la concentration de ces ions dans les liquides vomis ainsi que par la valeur de la réserve alcaline et celle du taux de l'urée. Il importe de veiller à l'équilibre osmotique et d'éviter une hydratation intempestive. La correction d'une anémie et d'une hypoprotidémie doit être réalisée pour autant que cela est possible et l'expérience animale a montré l'utilité d'un apport de vitamines.

Le type d'intervention est variable selon la nature et la situation de l'obstacle. Nous avons indiqué à propos de chacun de ceux-ci les techniques les plus généralement acceptées. Certains points méritent cependant quelques remarques.

Dans l'ulcère duodénal, *la gastro-duodénectomie*, si elle est réalisable sans risques opératoires trop grands est certainement la meilleure intervention. L'indication opératoire au stade de sténose ne se discute pas. Mais suivant l'enseignement de notre maître le Professeur *Robert Montant*, nous pensons que l'exérèse à tout prix d'un ulcère duodénal calleux, ancien, pseudotumoral, situé loin sur la première portion ou même empiétant sur la seconde, n'est pas indiquée. *Decker* a souvent défendu cette opinion et *Gray*, parlant récemment de l'expérience de la Clinique Mayo, s'élève contre la gastrectomie avec exérèse systématique de l'ulcère. Cette exérèse est lourde de risques immédiats : blessures cholédociennes ou lésions du cystique que favorisent des anomalies comme le cholédoque court (cette disposition des voies biliaires se rencontre dans le 8 % des cas selon *Massion*) ou des rétractions cicatricielles ; désinsertion de la papille (*Boucheron, Dechène et Cellier; Soupault*) difficulté de fermeture du moignon duodénal malgré tous les artifices imaginés (*Nissen; Ginzburg*) et fistules duodénales.

Ces risques, aucun raffinement technique ne permet sûrement de les éviter, même pas la duodéno-gastrectomie de droite à gauche avec section première du genu superior, décrite par *Lortat-Jacob*. Ils nous paraissent trop importants et trop réels pour contrebalancer les possibilités de complication de l'ulcère laissé en place.

Dans ces cas difficiles, il reste à choisir entre *une gastrectomie pour exclusion et une gastro-entérostomie*. La première est généralement préférable. Cependant *si le rétrécissement de la seconde ou de la première portion qu'il est impossible d'enlever est très serré, nous pensons que la gastrectomie pour exclusion est à éviter*. Elle laisse subsister un espace clos dangereux entre le moignon gastrique et la sténose duodénale. Comme il n'est pas possible de supprimer tout le revêtement muqueux

de cette zone, une accumulation de sécrétions peut s'y produire mettant en danger l'étanchéité du moignon. *Gray* insiste également sur le fait qu'il existe un type de malade chez lesquels la gastrectomie pour exclusion doit être évitée et qui est justement celui chez lequel l'ulcère entraîne une sténose serrée inextirpable faisant courir les risques que nous venons de rappeler.

La gastro-entérostomie postérieure, placée aussi près que possible du pylore est alors l'intervention la meilleure.

Lorsqu'il s'agit d'un cancer de la première portion, la dissémination métastatique généralement tardive de ces tumeurs, permet une exérèse limitée à la première portion duodénale (*Rouge et Bergeret*). La duodéno-gastrectomie partant du genu superius doit emporter les premiers relais ganglionnaires qui sont les ganglions sous-pyloriques et les ganglions rétro-duodéno-pancréatiques supérieurs situés derrière le genu superius.

Les cancers situés entre la première portion et la région de l'angle relèvent d'une duodéno-pancréatectomie. *Léger et Brehant* ont fait une revue très complète des nombreuses variantes d'anastomoses proposées après ablation du carrefour supérieur. Signalons que certains opérateurs ont réussi des exérèses partielles d'un segment duodénal avec anastomose bout à bout dans des cancers péripapillaires (*Jentzer; Clerc*). La résection transduodénale au bistouri électrique limitée à la tumeur péripapillaire a permis quelques survies de 5 ans (*Muller et Rademacher*). Elle est actuellement abandonnée, car même dans le cas d'une tumeur de petite taille, les récidives sont habituelles.

Les tumeurs de l'angle duodéno-jéjunal ont été l'objet de plusieurs travaux ces dernières années. La clef de l'intervention est la section du muscle de Treitz qui permet d'abaisser l'angle et le décroisement duodéno-mésentérique proposé par *Lahey*. Cette technique d'exérèse est bien précisée. *Peycelon et Replumaz* en ont donné récemment une excellente description. La meilleure voie d'abord semble être l'ancienne voie de *Lafargue* (qui passe sur le côté gauche de l'angle, entre celui-ci et l'arc vasculaire de Treitz) prolongée vers le haut et vers la droite de manière à longer l'angle sur son bord supérieur.

Sans atteindre la gravité de la duodéno-pancréatectomie, l'exérèse des tumeurs de l'angle est une intervention sérieuse dont la mortalité opératoire s'élevait dans la revue d'ensemble de *Hillemand* en 1955 à 25 %. Ces échecs nombreux sont vraisemblablement dus en partie à l'état général précaire, conséquence de la présence prolongée d'une stase duodénale. Ce fait met l'accent sur la grande importance du

traitement préopératoire. Il a également incité *Brodin* à proposer d'établir une gastro-entérostomie en un premier temps, dans le but d'améliorer la nutrition du malade.

Les opérations palliatives ne sont guère mieux tolérées; sur 13 gastro-entérostomies, *Hillemand* relève 3 morts et 2 décès sur 8 duodéno-jéjunostomies.

Résumé

Les stases duodénales s'accompagnent de répercussions locales et générales extrêmement variées, encore incomplètement connues et qui peuvent provoquer une atteinte importante de l'état général.

Ces affections peuvent être d'un diagnostic difficile. Il est indispensable de préciser leur origine, seul le traitement de la cause de la stase duodénale permet d'espérer un bon résultat durable. La fréquence et la ténacité des récives est en effet le triste apanage des traitements symptomatiques et singulièrement de la duodéno-jéjunostomie effectuée sans discernement.

L'étiologie des stases duodénales est variée et le nombre des stases dites idiopathiques diminue à mesure que nos connaissances s'élargissent. Parmi les acquisitions relativement récentes relevons la notion de dyskinésies duodénales uniquement justiciables d'un traitement non opératoire et celle de troubles fonctionnels dus à une agénésie des plexus intramuraux.

Les relations fonctionnelles entre le duodénum et les voies biliaires sont particulièrement importantes; la symptomatologie des dysfonctions duodénales et celle des dyskinésies biliaires est si semblable qu'elle crée un danger réel de confusion. Il nous semble que les répercussions duodénales et intestinales de l'inflammation des lymphatiques mésentériques méritent une grande attention. Enfin le diagnostic de compression aortico-mésentérique ne devrait être porté qu'en dernière analyse lorsque toute autre cause de stase a pu être éliminée.

Le traitement des stases duodénales doit être nuancé et dépend étroitement de la précision du diagnostic étiologique. Pour cette raison les interventions sur les splanchniques, sans exploration abdominale préalable, nous paraissent contre-indiquées, car, au stade actuel de nos connaissances, elles ne sont qu'un traitement symptomatique. Nous avons attiré l'attention sur l'importance d'un drainage effectif du duodénum et sur les dangers du vase clos en chirurgie gastro-duodénale.

Zusammenfassung

Die verschiedenen Formen des Zwölffingerdarm-Ileus weisen eine reichhaltige, noch wenig bekannte, lokale und allgemeine Symptomatologie auf.

Da die symptomatische Therapie und besonders die kritiklos ausgeführte Duodeno-Jejunostomie mit einem großen Prozentsatz von Mißerfolgen und Rückfällen belastet sind, ist die Erkennung des zugrunde liegenden ätiologischen Geschehens von größter Bedeutung. Dank der neueren Erkenntnisse vermindert sich die Zahl der sogenannten idiopathischen Ileusfälle bedeutend. Es wird speziell auf das Syndrom der duodenalen Dyskinesie, bei der jeder operative Eingriff kontraindiziert ist, hingewiesen sowie auf die Formen von Stagnation durch Fehlen der intramuralen Nervenplexus (Megaduodenum).

Die Symptomatologie der funktionellen Erkrankungen des Zwölffingerdarmes und der Gallenwege ist oft derart gleichartig, daß die therapeutisch so wichtige Entscheidung schwer fällt. Aufmerksamkeit verdienen ferner die Entzündungszustände der mesenterialen Lymphbahnen mit ihren Einwirkungen auf den Zwölffingerdarm. Es wird die Meinung vertreten, daß die Diagnose einer aorto-mesenterialen Duodenalkompression erst gestellt werden sollte, wenn alle anderen Möglichkeiten ausgeschlossen worden sind.

Die Therapie des Duodenal-Ileus hängt engstens von der Grundkrankheit ab. Konsequenterweise erscheinen uns die Eingriffe am Splanchnicus ohne vorherige abdominale Exploration kontraindiziert. Von großer Wichtigkeit in der gastro-duodenalen Chirurgie ist die wirksame Drainage des Zwölffingerdarmgebietes und das Vermeiden der Schaffung von toten Räumen.

Summary

Duodenal ileus brings forth many untowards reactions and has various origins. In treatment of this condition it is important to avoid performing a duodeno-jejunostomy indiscriminately but to recognize instead the origin of the duodenal dilatation in order to obtain good long term results.

Among recent advances, special interest is aroused by certain forms of duodenal stasis that must be treated by conservative means and by the entity megaduodenum resulting from congenital agenesis of ganglionic elements of Auerbach's plexus.

Similarity of symptoms between functional dilatation of the duodenum und functional biliary disease has been a cause of diagnostic error. The importance of inflammations of the mesenteric lymphatics as a cause of duodenal and intestinal dysfunction should be noted. One should be satisfied with the diagnosis of superior mesenteric ileus only when every other cause of duodenal stasis has been ruled out.

The danger of creating an inadequately draining duodenal loop in gastro-duodenal surgery has been stressed. Symptomatic treatment by removal of the right greater splanchnic nerve should not be utilized until every diagnostic measure, including surgical exploration of the abdomen, has been employed.

Bibliographie

Aboulker, P.: Les adénites aiguës appendiculaires et l'adénolymphite mésentérique aiguë. Thèse de Paris 1936 No. 143. — *Albot, G.*, et *M. Kapandji*: Les cholédocus courts (mécanisme du reflux duodéno-biliaire, coexistence avec certains ulcères duodénaux) danger au cours des gastrectomies. Sem. Hôp. Paris 31, 1965 à 1973, 1955. — *Albot, G.*, *M. Kapandji*, *R. Dupuy* et *R. Guénin*: Les interactions physiologiques entre le duodénum et les voies biliaires. Etude du sphincter d'Ochsner chez un opéré de cholédoco-duodénostomie. Sem. Hôp. Paris 31, 1973-1982, 1955. — *Albot, G.*, *C. Olivier*, *H. Libaude* et *J. Vallin*: Retentissement duodéno-pancréatique des ulcères duodénaux et ictère des gastrectomisés. Arch. Mal. App. digest. Paris 39, 1086-1101, 1950. — *Albrecht, H.*: Zur Ätiologie des «Enteritis follicularis suppurativa». Wiener klin. Wschr. 23, 991-994, 1910. — *D'Allaines, F.*, *A. Le Roy* et *Dubost*. La gastrectomie avec anastomose à la Péan. Mém. Acad. Chir. 70, 356-362, 1944. — *Alvarez, W. C.*: An Introduction to Gastroenterology. P. B. Hoeber Ed. New-York. 4e Ed. p. 203-245, 1948. — *Amaraggi, J.*: Stases duodénales chroniques par viscéroptose. Thèse de Paris 1927 No. 343. — *Arnulf, G.*: A propos des adénites mésentériques de l'enfant. Mém. Acad. Chir. 1953, 480-484. — *Ariel, I. M.*: The effect of acute Hypochlorëmia on the Distribution of Body Fluids and Composition of Tissue Electrolytes in Man. Ann. Surg. 140, 150-163, 1954. — *Auguste, C.*, et *E. Delannoy*: Ulcère sténosant sous-vatérien du duodénum. Acta gastro-ent. belg. 12, 645-648, 1949.

Barnett, W. O., and *L. Wall*: Megaduodenum Resulting from the Absence of the Parasympathetic Ganglion Cells in Auerbach Plexus. Ann. Surg. 141, 527-535, 1955. — *Basset, A.*: Périduodénite et appendicite. Arch. Mal. App. digest. 15, 893 à 920, 1925. — *Bauer, P. A.*: Les stéatorrhées pancréatiques. Thèse de Genève 1955 No. 2313. — *Baumel, J.*, et *H. Serre*: La sténose pylorique d'origine vésiculaire. Arch. Mal. App. digest. 29, 241-267, 1939. — *Beeler, J. W.*, and *R. C. Beeler*: Baryum Study of Gastrointestinal Tract in Determining Cause of Jaundice. J. amer. med. Ass. 151, 268-270, 1953. — *Beeler, J. W.*, and *B. R. Kirklin*: Roentgeneologic Findings Accompanying Carcinoma of the Pancreas. Amer. J. Roentgenol. 67, 576-584, 1952. — *Benson, K. W.*: Dilatation of the Bile Ducts and its Relation

to Distress after Cholecystectomy. *Amer. J. digest. Dis.* 7, 1, 1940. — *Bercianu, D.*: in: *De Vadder*: Etude sur la stase duodénale. *Rev. Chir. Paris* 65, 477-563, 1928. — *Bergeret, M.*: Traitement des stases de la troisième portion du duodénum. *Arch. Mal. App. digest.* 33, 131-133, 1944. — *Bergendal, A.*: A Contribution to the Knowledge of the Primary Duodenal Cancer. *Acta Radiol., Stockh.* 20, 417-426, 1939. — *Bernabeo, E.*: Alterazioni anatomiche da stenosi sperimentali del duodeno. *Ann. ital. Chir.* 14, 575-606, 1935. — *Beule, F. de*: Stase duodénale chronique. *Bruxelles Médical* 2, 330-342, 1931. — *Bickel, G.*: Les formes ictériques de l'ulcère du duodénum. *Arch. Mal. App. digest.* 13, 833-853, 1923. — *Blondet, P.*: voir *Mallet-Guy, P.*, *P. Blondet et J. Nefussy*. — *Bloomfield, A. L.*, and *W. S. Polland*: Experimental Referred Pain from the Gastrointestinal Tract. Part. II. Stomach, Duodenum and Colon. *J. clin. Invest.* 10, 453-473, 1931. — *Bodian, M.*, *L. L. R. White, C. O. Carter* and *J. R. Louw*: Congenital Duodenal Obstruction and Mongolism. *Brit. Med. J.* 1, 77-78, 1952. — *Boileau, M.*: Contribution à l'étude de l'adénite mésentérique aiguë. Thèse de Paris 1952 No. 263. — *Boldyreff, W.*: Einige neue Seiten der Tätigkeit der Pancreas. *Ergebn. Physiol.* 11, 121, 1911. — *Bonard, E. C.*: Tuberculose abdominale et phthisie pulmonaire. Thèse de Genève 1953 No. 2159. — *Bonniot, A.*, et *J. Bonnet-Eynard*: Mégaduodénum avec accidents carentiels graves, amaurose et polynévrite. *Arch. Mal. App. digest.* 44, 250-255, 1955. — *Bookman, M. R.*: Carcinoma of the Duodenum Originating from Aberrant Pancreatic Cells. *Ann. Surg.* 95, 464-465, 1932. — *Borsesco, A.*, *H. Beclère* et *P. Pocher*: Mouvements du duodénum. *Arch. Mal. App. digest.* 17, 630-657, 1927. — *Boucheron, Dechen et Cellier*. Un cas de désinsertion de l'ampoule de Vater au cours d'une gastro-duodénectomie. *Mém. Acad. Chir.* 1955, 349-354. — *Bourgoen, A.*: De l'obstruction de la troisième portion du duodénum. Thèse de Genève 1947 No. 1883. — *Boyd, D. P.*, and *E. J. Eyttinge*: Perforation of the Esophagus. A Complication of obstructing Duodenal Ulcer. *Gastroenterology* 17, 103-106, 1951. — *Boyden, E. A.*, and *L. G. Rigler*: Localization of Pain Accompanying Faradic Excitation of Stomach and Duodenum in Healthy Individuals. *J. clin. Invest.* 13, 833-851, 1934. — *Braithwaite, L. B.*: The Flow of Lymph from the Ileocaecal Angle and its Possible Bearing on the Cause of Duodenal and Gastric Ulcer. *Brit. J. Surg.* 11, 7-26, 1923. — *Brizard, G.*, et *J. Paris*: Volumineux lipomes du duodénum. *Arch. Mal. App. digest.* 39, 901-904, 1950. — *Brocq, P.*, et *G. Migniac*: Les pancréatites chroniques. Rapport au 39e Congrès de Chirurgie, Paris 1930. *J. Chir.* 36, 574-600, 1930. — *Brocq, P.*, et *G. Migniac*: Chirurgie du pancréas. Masson Ed., Paris, p. 383-384, 1934. — *Brocq, P.*, *F. Poilleux* et *J. C. Tronc*: A propos de 13 tumeurs primitives de l'intestin grêle recueillies à la clinique chirurgicale de l'Hôtel Dieu. *Mém. Acad. Chir.* 1955, 442-458. — *Brodin, P.*: Les duodénites pseudo-ulcéreuses: leur guérison fréquente par l'ablation de l'appendice chroniquement enflammé. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris* 43, 1313-1316, 1939. — *Brodin, P.*, et *A. Aubin*: L'appendicite chronique, son diagnostic par la palpation abdominale en position verticale et la mise en évidence d'un arrêt au genu inférieur duodénal par l'étude radiologique de la traversée digestive. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris* 24, 1149 à 1153, 1939. — *Brodin, P.*, *J. Gatellier* et *J. C. Dubois*: Un cas de stase duodénale sous-vatérienne par cancer primitif de l'angle duodéno-jéjunal. *Arch. Mal. App. digest.* 33, 146-148, 1944. — *Brodin, P.*, et *B. Tedesco*: Les réactions de la vésicule biliaire dans l'appendicite chronique et les inflammations du colon droit. *Bull. Mém. Soc. Hôp. Paris* 52, 1220-1222, 1936. — *Brohée, G.*: Stase duodénale réaction-

nelle. *Acta gastro-ent. belg.* 10, 74-85, 1947. - *Brown, C. H., and J. R. Sims:* Regional Enteritis Involving the Duodenum. *Cleveland Clin. Quart.* 21, 95-102, 1954. - *Brugsch, T.:* Ictérus simplex, ictérus catarrhalis, ictérus endemicus seu epidemicus. *Münch. med. Wschr.* 80, 717-722, 1933. - *Brule, M., P. Hillemand, E. Gilbrin et L. Callandry:* L'ulcère de la deuxième portion du duodénum. *Arch. Mal. App. Digest.* Paris 29, 1939, 846-855.

Calame, A., et R. Faller: Cancer du duodénum, observation anatomo-clinique. *Arch. Mal. App. digest.* 42, 1101-1107, 1953. - *Carlisle, J. C., and E. S. Judd:* Regional Enteritis Involving the Duodenum. Report of a case. *Proc. Mayo Clin.* 27, 569-574, 1952. - *Caroli, J.:* Physiopathologie de la douleur biliaire. *Bull. Ass. Et. Phys. Path. Foie* 1, 37-173, 1947. - *Id.:* Les ictères de la gastrectomie. *Arch. Mal. App. digest.* 39, 1057-1085, 1950. - *Carstea, A.:* Les périduodénites appendiculaires. *Arch. Mal. App. digest.* 30, 52-63, 1941. - *Cattan, R.:* Les duodénites parasitaires. *Sem. Hôp. Paris* 73, 3807-3812, 1950. - *Cattell, R. B., and T. J. Mudge:* Cités dans l'Editorial: Do Duodenal Diverticula Produce Symptoms? *Gastroenterology* 24, 133, 1953. - *Champeau, M.:* Traitement chirurgical des dyskinésies duodénales. *Arch. Mal. App. digest.* 40, Suppl. 304-338, 1951. - *Chauvenet, A.:* Réflexions sur les interventions pour dyskinésie duodénale. *Arch. Mal. App. digest.* 40, Suppl. 379-382, 1951. - *Chiray, M., G. Albot et G. F. Bonnet:* Les complications médicales de la cholécystectomie. *Masson Ed. Paris* 1941. - *Chiray, M., H. Maschas et H. Mollard:* Rôle des perturbations endocriniennes dans les spasmes vésiculaires et gastro-intestinaux. *Presse méd.* 70/71, 881-884, 1941. - *Clark, C. W.:* Peptic Ulcer of the Second Part of the Duodenum. *Ann. Surg.* 143, 276-279, 1956. - *Clerc, R.:* L'ampullome vatérien. Thèse de Genève 1953 No. 2126. - *Comfort, M. W., H. Weber, A. H. Baggenstoss and W. F. Kiely:* Non Specific Granulomatous Inflammation of the Stomach and Duodenum: its Relation to Regional Enteritis. *Am. J. Med. Sci.* 220, 616-632, 1950. - *Connors, J. F., J. A. Killian and H. B. Eisberg:* Chemical Changes in Blood in Intestinal Obstruction. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 20, 358-360, 1022, 1923. - *Cornil, L., et J. Vague:* La douleur dans les affections hépato-biliaires. *Bull. Ass. Et. Phys. Path. Foie* 1, 19-36, 1947. - *Croizat, P.:* Cité par *Girard, M., et H. Fraisse.* *Arch. Mal. App. digest.* 40, Suppl. 260-283, 1951. - *Croizat, P., et L. Revol:* Sang et intestin grêle. *Arch. Mal. App. digest.* 38, 604-638, 1949.

Darrow, D. C.: Changes in Muscle Composition in Alkalosis. *J. Clin. Invest.* 25, 324-330, 1946. - *Darrow, D. C., R. Schwartz, J. F. Iannucci and F. Coville:* The Relation of Serum Bicarbonate Concentration to Muscle Composition. *J. Clin. Invest.* 27, 198-208, 1948. - *Daumerie et de Keerle:* La stase duodénale chronique. *Acta gastro-ent. belg.* 10, 392-401, 1947. - *Davis, D. R., M. B. Dockerty and C. W. Mayo:* The Myenteric Plexus in Regional Enteritis. A Study of the Number of Ganglion Cells in the Ileum in 24 Cases. *Surg. Gynec. Obstet.* 101, 208-216, 1955. - *Debray, C., et F. Pergola:* Les duodénites, aspects cliniques. *Arch. Mal. App. digest.* 40, Suppl., 206-239, 1951. - *Decker, P.:* Le traitement de l'ulcère gastrique et duodénal. L'opinion d'un chirurgien. *Rev. Méd. Suisse Romande* 69, 1-19, 1949. - *Decker, P., et R. Mosimann:* Mégaduodénum congénital. A paraître dans la *Rev. méd. Suisse rom.* - *Decoulx, P., G. Bonte et C. d'Halluin:* Sténose par ulcère primitif du jéjunum. *Arch. Mal. App. digest.* 42, 77-82, 1953. - *Dela-fontaine, P., R. Viguie et P. Renzonnet:* Un cas de lymphogranulomatose maligne duodéno-jéjunale cliniquement primitive. *Arch. Mal. App. digest.* 39, 487-491,

1950. — *Delannoy, E.*, et *C. Auguste*: Sténose sous-vatérienne du duodénum par ulcère. Résection segmentaire du duodénum. Gastro-duodéno-jéjunostomie. Guérison. Considérations chirurgicales. *Acta gastro-ent. belg.* 48, 521-526, 1949. — *Delannoy, E.*, et *G. Lagache*: Fistule cholécysto-duodénale avec calcul partiellement engagé, cure chirurgicale. *Arch. Mal. App. digest.* 39, 1031-1035, 1950. — *Delannoy, E.*, et *J. Paris*: Ulcère diverticulaire sus-vatérien de la deuxième portion du duodénum. *Acta gastro-ent. belg.* 12, 648-652, 1949. — *Del Valle*, et *Donovan*: Cités par *P. Hillemand* et *S. Sonea*. — *Demirleau, J.*: Les ulcères de la deuxième portion du duodénum. *Arch. Mal. App. digest.* 29, 856-864, 1939. — *Demole, M.*, *M. Massih* et *B. Thommen*: A propos d'un calcul biliaire enclavé dans le bulbe duodénal. *J. Radiol. electr.* 31, 16-20, 1950. — *Descomps* et *Turnesco*: Cités par *Debray, C.*, et *F. Pergola*. — *Dey, D. L.*: Acute Duodenal Obstruction due to Intramural Haematoma. *Med. J. Aust.* 1, 708, 1952. — *Dixon, C. F.*, *A. L. Lichtmann*, *H. M. Weber* et *J. R. McDonald*: Malignant Lesions of the Duodenum. *Surg. Gynec. Obstet.* 83, 83-93, 1946. — *Draper, J. W.*: Studies in Intestinal Obstruction. *J. amer. med. Ass.* 58, 1079, 1914. — *Dubouché, H.*: Obstruction et occlusion au cours de la migration des calculs biliaires. *Rev. Méd. Chir. Mal. Foie.* 6, 194-297, 1931. — *Ducuing, J.*, et *Fabre*: La stase duodénale paralytique chronique. *Arch. Mal. App. Digest. Paris* 26, 625-651, 1936. — *Duff, G. L.*, *H. L. Forster* and *W. W. Bryan*: Primary Carcinoma of the Infrapapillary Portion of Duodenum with Example of Probable Origin from Aberrant Pancreatic Tissue. *Arch. Surg.* 46, 494-503, 1943. — *Dujardin-Baumetz, E.*, *B. Ballet* et *J. Cebron*: Pseudotuberculose chez l'homme. *Presse Méd.* 46, 43-45, 1938. — *Dunham, L. J.*, and *A. Brunschwig*: Calcium and Potassium Content of Secretions from Noncancerous Stomachs. *Cancer Res.* 6, 54-56, 1946. — *Durand, G.*: La Causalgie digestive. *Arch. Mal. App. digest.* 30, 23-43, 1941. — *Duval, P.*, *A. Améline* et *H. Redon*: Une observation nouvelle d'ulcère duodénal associé à une sténose duodénale juxta-mésentérique. *Arch. Mal. App. digest.* 22, 241-244, 1932. — *Duval, P.*, *J. Gatellier*: Les sténoses chroniques sous-vatériennes du duodénum par malformation congénitale du péritoine en particulier les sténoses par compression artérielle). *Arch. Mal. App. digest.* 11, 145-207, 1921. — *Duval, P.*, *J. C. Roux* et *H. Beclère*: Radiologie clinique du tube digestif. Masson Ed. Paris 1935. — *Duval, P.*, *J. C. Roux* et *H. Beclère*: Etudes médico-radio-chirurgicales sur le duodénum. Masson Ed. Paris 1924.

Eger, S.: Primary Malignant Diseases of the Duodenum. *Arch. Surg.* 27, 1087 à 1108, 1933. — *Elman, R.*: Ladd's Operation for the Cure of Incomplete Rotation and Volvulus of the Small Intestine Producing Duodenal Obstruction in Infancy. *Ann. Surg.* 112, 234-239, 1940. — *Elman, R.*, *A. F. Hartmann*: The Cause of Death Following Rapidly the Total Loss of Pancreatic Juice. *Arch. Surg.* 20, 333-337, 1930. — *Eisberg, H. B.*, and *J. W. Draper*: Intestinal Obstruction. *J. amer. med. Ass.* 71, 1634-1636, 1918.

Fassio, E.: Aspects divers des duodénopathies parasitaires. *Arch. Mal. App. digest.* 40, Suppl., 393-400, 1951. — *Faur, A.*, *I. Stefani* et *M. Aleman*: Contribution à la physiopathologie du duodénum. Cités par *Pavel, I.*, et *Paunescu-Podeanu*. *Presse méd.* 61, 722-724, 1948. — *Feldman, M.*, and *T. Weinberg*: Aberrant Pancreas a Cause of Duodenal Syndrome. *J. amer. med. Ass.* 148, 893-898, 1952. — *Fenn, W. O.*: The Role of Potassium in Physiological Processes. *Physiol. Rev.* 20, 377-415, 1940. — *Fèvre, M.*: Diagnostic causal des sténoses duodénales subaiguës et chroniques par l'examen radiologique du gros intestin. *Mém. Acad. Chir.*, Paris

1948, 509-513. - *Fèvre, M.*, et *B. Duhamel*: Accidents dus à la persistance d'un mésentère commun chez l'enfant. *Mém. Acad. Chir.*, Paris 1955, 41-46. - *Figarrella, J.*, et *J. Vague*: Sténose congénitale par bride avec défaut d'accolement péritonéal et volvulus total du grêle chez un enfant de 11 ans. Intervention, guérison. *Arch. Mal. App. digest.* 33, 121-124, 1944. - *Froelich*: Discussion de l'article de *Daumerie et de Keerle*. *Acta gastro-ent. belg.* 10, 392-401, 1947.

Gamble, J. L.: Constitution chimique physiologique et pathologie des liquides extra-cellulaires. Doin Ed. Paris 1948. - *Gardner, C. E.*: The Surgical Significance of Anomalies of the Intestinal Rotation. *Ann. Surg.* 131, 879-895, 1950. - *Gardner, C. E.*, and *D. Hart*: Enterogenous Cysts of Duodenum. *J. amer. med. Ass.* 104, 1809-1912, 1935. - *Gatch, W. D.*, *H. M. Trusler* and *R. E. Lyons*: Toxemia in Acute Intestinal Obstruction. *Arch. Surg.* 28, 1102-1120, 1934. - *Germain, A. J.*: La dilatation aiguë de l'estomac. Thèse de Paris 1943 No. 52. - *Gibb, W. T.*: Gastric Decompensation. *Med. Ann. Distr. Columbia* 22, 449-516, 1953. - *Ginzburg, L.*: Management of Difficult Duodenal Stump. *Surg. Clin. N. Amer.* 34, 473-493, 1954. - *Girard, G.*: Relations éventuelles entre certaines adénites mésentériques aiguës et la pseudotuberculose a pasteurella pseudo-tuberculosis (bacille de Malassez et Vignal). *Presse méd.* 62, 1176-1177, 1954. - *Girard, M.*, et *H. Fraisse*: Les signes cliniques des dyskinésies duodénales. *Arch. Mal. App. digest.* 40, Suppl., 260-283, 1951. - *Giraud, M.*, et *Naudin*: Les dyskinésies duodénales: étude radiologique. *Arch. Mal. App. digest.* 40, Suppl., 284-303, 1951. - *Goedseels, L.*: Ulcère de la deuxième portion du duodénum. *Acta gastro-ent. belg.* 12, 657-659, 1949. - *Gordimer, H.*, and *Bluestone, L.*: Enterogenous Cysts of the Duodenum. *Ann. Surg.* 132, 1149-1153, 1950. - *Gray, H. K.*: Discussion de: Gastric Resection with Exclusion of the Complicated Duodenal Ulcer. *Barker, J. W.*, *R. S. Boyd* and *R. A. Forster*: *Ann. Surg.* 142, 519-531, 1955. - *Gray, H. K.*, and *C. H. Garrett*: Obstruction of the Duodenum Beyond the Ampulla of Vater: A Possible Cause of Symptoms Suggesting Disease of the Biliary Tract. *Ann. Surg.* 142, 532-536, 1955. - *Gregg, J. B.*, and *J. R. Weisser*: Isolated Jejunal Involvement in Regional Enteritis. *Amer. J. Surg.* 80, 873-882, 1950. - *Gremoud, M.*, et *H. Pons*: Le duodénum des gastrectomisés (étude radiologique). *Lyon chir.* 43, 271-278, 1948. - *Grossman, J.*, *L. Adlersberg* et *I. Telemán*: Considération sur un cas de tuberculose de la troisième portion duodénale. *Arch. Mal. App. digest.* 27, 621-632, 1937. - *Gutmann, R. A.*: Les duodénites, dans Syndromes douloureux de la région épigastrique. Doin Ed. Paris 1947, 2, 385-410. - *Id.*: Les duodénites du point de vue radiologique. *Arch. Mal. App. digest.* 40, Suppl., 240-259, 1951. - *Id.*: Estomac et duodénum. Introduction à l'étude radio-clinique. Monographies Med. Sc. Heures de France Ed. 20, 9-75, 1952. - *Gutmann, R. A.*, et *R. Jahiel*: La sténose inflammatoire du pylore avec parésie gastrique ectasiente. *Bull. mém. Soc. Méd. Hôp. Paris* 1935, 959-969.

Haberer, A.: Beitrag zur chronischen Duodenalstenose. *Arch. klin. Chir.* 132, 1924, 191-201. - *Haberer, A.*: Zur Frage des arteriomesenterialen Duodenalverschlusses. *Arch. klin. Chir.* 132, 201-211, 1924. - *Hamberger, G. E.*: De ruptura intestini duodeni. Jena, Ritterianis, 1746. In *Haller, A.*: Disputationes ad morborum historiem et curationes. Lausanne, M. M. Bousquet et Soc. 1757. Vol. 3, 507. - *Hamburger, J.*, *G. Mathe*, *J. Crosnier* et *L. Cournot*: Syndromes de dystonie osmotique du plasma sanguin. *Sem. Hôp. Paris* 75, 3936-3946, 1950. - *Hamburger, J.*, et *G. Mathe*: Physiologie normale et pathologique du métabolisme de l'eau. Flammarion Ed. Paris 1952. - *Haymond, H. E.*, and *L. R. Dragstedt*: Anomalies of

Intestinal Rotation. Surg. Gynec. Obstet. 53, 316-329, 1931. — *Heidenhain*: Cité par *Lambling, A.*, et *J. R. Gosset*. — *Hepp, J.*, *A. Varay* et *Bourdin*: Sténose duodénale sous vaticienne de l'enfant et mésentère commun. Arch. Mal. App. digest. 34, 76-81, 1945. — *Hermann, H.*, et *G. Morin*: Cités par *Morin, G.*, et *A. Monges*. — *Hillemand, P.*, *J. Patel*, *E. Cherigie*, *C. Nardi*, *J. C. Menegaux* et *A. Gasparov*: Sur les cancers de l'angle duodéno-jéjunal. Presse méd. 63, 445-447, 1955. — *Hillemand, P.*, et *M. Dugue*: A propos du mégaduodenum essai de classification et de pathogénie. Arch. Mal. App. digest. 36, 129-154, 1947. — *Hillemand, P.*, et *Lecœur*: La mégasplanchnie digestive chez les toxicomanes. Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris 73, 143-150, 1949. — *Hillemand, P.*, et *S. Sonea*: Stase duodénale, mégaduodenum et ulcères gastriques et duodénaux. Arch. Mal. App. digest. 37, 128-130, 1948. — *Hoffmann, W. S.*: Clinical Pathology of Potassium. J. amer. med. Ass. 144, 1157-1162, 1950. — *Hoffmann, W. J.*, and *G. T. Pack*: Cancer of Duodenum. Ann. Surg. 35, 11-63, 1937. — *Hrabowsky, Z.*, v.: Zur Röntgendiagnostik der bösartigen Geschwülste des Zwölffingerdarms. Fortschr. Röntgenstr. 52, 580-595, 1935. — *Hunter, R. H.*: A Case of Megaduodenum with Multiple Anomalies of the Ileum. Arch. Dis. Childh. 8, 155-158, 1933.

Iselin, K.: Carcinomatöse Stenose des Flexura duodenojejunalis. Schweiz. med. Wschr. 75, 124-130, 1945. *Jaccotet, M.*: Deux cas d'obstruction du duodénum. Schweiz. med. Wschr. 82, 385-387, 1952. — *Jentzer, A.*: Résection d'un cancer au niveau de l'ampoule de Vater, résection englobant la tête du pancréas et le cholédoque. Revue méd. Suisse rom. 1952, 123. — *Johner, T.*: Duodenalstenose durch Pancreas annulare. Schweiz. med. Wschr. 82, 1060-1062, 1952.

Kadrnka, S., et *P. Bardet*: La périduodénite d'origine appendiculaire. Diagnostic clinique et radiologique. Arch. Mal. App. digest. 24, 354-391, 1934. — *Kapp, H.*, et *H. Reber*: La flore bactérienne dans les duodénites. Arch. Mal. App. digest. 40, Suppl., 411-416, 1951. — *Kirkland, W. G.*, and *R. A. Boyer*: Multiple Lipomas of the Duodenum: A Case Report. Gastroenterology 19, 142-147, 1951. — *Knapp, W.*, und *W. Masshoff*: Zur Ätiologie der abszedierenden reticulozytären Lymphadenitis. Dtsch. med. Wschr. 79, 1266-1271, 1954. — *Knight, C. D.*, and *B. M. Black*: Duodenojejunal Intussusception due to Lipoma. Report of a Case. Proc. Mayo Clin. 26, 320-323, 1951. — *Krieg, E. G.*: Duodenal Diaphragm. Ann. Surg. 106, 33-41, 1937.

Ladd, W. E., and *R. E. Gross*: Abdominal Surgery of Infancy and Childhood. W. D. Saunders & Co. Philadelphia and London, 1941. — *Lambling, A.*, et *J. R. Gosset*: Le reflux des sécrétion alcalines duodéno-pancréatico-biliaires en physiopathologie gastrique. Arch. Mal. App. digest. 36, 533-546, 1947 et 37, 165-180, 1948. — *Lans, H. S.*, *I. F. Stein* and *K. A. Meyer*: Electrolytes Abnormalities in Pyloric Obstruction Resulting from Peptic Ulcer or Gastric Carcinoma. Ann. Surg. 135, 441-453, 1952. — *Laurence, G.*, *P. Tournier*, *Prochiantz*, *Berge* et *Ledrun*: Adénolymphite mésentérique aiguë de l'enfant. Mém. Acad. Chir. 1953, 325 à 337. — *Lavarde, J.*, et *P. Peraldi*: Les hernies internes. Dans Occlusion Intestinale par J. Quenu. Doin Ed. Paris 1953. — *Leger, L.*, et *J. Brehant*: Traitement radical du cancer du pancréas. 52e Congrès français de chirurgie, Paris 1949. — *Leger, L.*, *J. Haraburger* et *J. Petit*: Sténose du pylore et déséquilibre électrolytique. Mém. Acad. Chir. 81, 313-317, 1955. — *Lehner, A.*: Das Duodenalkarzinom und seine operative Behandlung. Helvet. chir. Acta 16, 305-311, 1949. — *Levrat, M.*, *Bonnet-Eynard* et *Moindrot*: Ulcère post-bulbaire du duodénum à forme anémique

et sténosante. Lyon méd. 32, 129-132, 1945. – *Linoli, O.*: Uncommon Findings in Gastroduodenal Oncology: Lipoma. Int. Abstr. Surg. 91, 357-358, 1950. – *Loggan, P. B.*, and *L. J. Kleinsasser*: Surgery of the Pancreas; the Result of Pancreaticoduodenal Resections Reported in the Literature. Int. Abstr. Surg. 93, 521-543, 1951.

Mach, R. S.: Les troubles du métabolisme du sel et de l'eau. Ed. Roth, Lausanne 1946. – *Maglody, G. W.*, and *G. M. Mathewson*: Duodenal Obstruction due to Trauma. Stanford Med. Bull. 12, 205-206, 1954. – *Mahorner, H.*: Diverticula of Duodenum. Ann. Surg. 133, 697-707, 1951. – *Mallet-Guy, P.*, *P. Blondet* et *J. Ne-fussy*: Les perturbations fonctionnelles du duodénum dans les états dystoniques des voies biliaires. Presse méd. 59, 568-570, 1951. – *Mallet-Guy, P.*, *R. Guillet* et *R. Jean-Jean*: Indications et résultats de la splanchicectomie unilatérale dans les syndromes douloureux par hypotonie des voies biliaires. Bull. Ass. Et. Phys. Path. Foie 1, 197-204, 1947. – *Mallet-Guy, P.*, et *R. Jean-Jean*: Possibilités chirurgicales dans les syndromes douloureux par hypertonie des voies biliaires. Bull. Ass. Et. Phys. Path. Foie 1, 205-217, 1947. – *Mallet-Guy, P.*, *R. Jean-Jean* et *P. Marion*: La chirurgie biliaire sous contrôle manométrique et radiologique per-opératoire. Masson Ed. Paris 1947. – *Mallet-Guy, P.*, et *P. Marion*: Dilatation atonique du duodénum après gastrectomie. Duodéno-jéjunostomie. Soc. de Chir. Lyon. 20 mars 1942. – *Martin, L.*, and *H. Eisenberg*: The Relationship of Potassium to the Electrolytes and Proteins of Gastric Juice of Man. Effect of Persistent Loss of Gastric Juice on Serum Potassium. Gastroenterology 15, 326-340, 1950. – *Massion* et coll.: Cités par *Albot, G.*, et *M. Kapandji*: Sem. Hôp. Paris 31, 1965-1973, 1955. – *Mateer, J.*, and *F. Hartmann*: Primary Carcinoma of the Duodenum, Clinical and Pathologic Aspects with Differential Diagnosis. J. amer. med. Ass. 99, 1853 to 1859, 1932. – *Matzner, M. J.*, *R. Nissen* and *D. M. Grayzel*: Successfull Resection of Primary Suprapapillary Carcinoma of the Duodenum. Gastroenterology 21, 154-159, 1952. – *Mayer, M. G.*, *S. Bloch* et *J. M. Rouillard*: Contribution à l'étude de la stase en aval au cours des ulcères duodénaux. Arch. Mal. App. digest. 39, 342-345, 1950. – *Mayo, W. J.*: Cité par *Barnett, W. O.*, and *L. Wall*: Ann. Surg. 141, 527-535, 1955. – *McGehee, J. L.*, and *W. D. Anderson*: Chronic Obstruction and Dilatation of the Duodenum. Ann. Surg. 105, 741-749, 1937. – *McGrigor, R. B.*: An Infected Cystic Pancreas Causing Duodenal Obstruction. Brit. J. Surg. 41, 222-224, 1953. – *McGowan, J. M.*, *P. A. Knepper*, *W. Walters* and *A. M. Snell*: The Relation of Spasm of the Second Portion of the Duodenum to Biliary Colic. Surg. Gynec. Obstet. 66, 979-987, 1938. – *McMillan, W. M.*, and *R. H. Mason*: Pseudocyst in the Transverse Mesocolon Producing Obstruction of the Duodenum at the Ligament of Treitz. Amer. J. Surg. 84, 496-498, 1952. – *Mialaret, J.*: La gastrectomie avec anastomose à la Péan. Etude de 26 cas. Mém. Acad. Chir. 70, 362-367, 1944. – *Id.*: A propos des tumeurs primitives de l'intestin grêle. Mém. Acad. Chir. 1955, 511-512. – *Mialaret, J.*, et *G. Edelmann*: Sténoses duodénales chroniques. Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Paris, No 9035, 1-17. – *Mialaret, J.*, et *P. Michaud*: Traitement pré- et postopératoire de l'occlusion intestinale aiguë de l'adulte. Congrès français de Chirurgie, Paris 1953. – *Michaud, L.*, *G. Hemmeler* et *E. Jequier-Doge*: Les affections fonctionnelles hépato-biliaires. Bull. Ass. Et. Phys. Path. Foie 1, 283-287, 1947. – *Monges, J.*, et *R. Poinso*: Sténose duodénale serrée par pancréatite chronique. Arch. Mal. App. digest. 26, 965-972, 1936. – *Montant, R.*: La résection des nerfs vagues dans l'ulcère gastro-duodénal. Gastro-

enterologia 72, 386-400, 1947. - *Id.*: Dilatation aiguë de l'estomac après gastrectomie. *Helv. Chir. Acta* 13, 387-394, 1946. - *Id.*: Sténose pylorique et sténose duodénale. *Rev. méd. Suisse Rom.* 74, 761-762, 1954. - *Montant, R., H. C. Plattner, R. Faller et G. Mottironi*: Le syndrome post-opératoire de déficience de potassium. *J. Chir. Paris* 68, 329-339, 1952. - *Morin, G., et A. Monges*: Physiologie du duodénum. *Arch. Mal. App. digest.* 40, Suppl., 185-205, 1951. - *Moulounguet, P.*: Discussion dans *Hepp, J., Varay et Bourdin*: *Arch. Mal. App. digest.* Paris 34, 80-81, 1945. - *Muller, G., and L. Rademaker*: End Results in Surgical Operation for Carcinoma of the Periapillary Region of the Duodenum. *Ann. Surg.* 93, 755-760, 1931.

Nemir, P.: Cité par *S. R. Powers, H. H. Brown and A. Stein*: The Pathogenesis of the Acute and Chronic Pancreatitis. *Ann. Surg.* 142, 690-697, 1955. - *Nissen, R., und H. Ritter*: Die Resektionstechnik beim chronischen Duodenal- und Jejunalgeschwür. *G. Thieme, Stuttgart* 1954. - *Nordentoft, J.*: Two Cases of Megaduodenum. *Acta radiol. Stockh.* 18, 722-732, 1937.

Olivier, C.: A propos de la gastro-enterostomie transpylorique. *Actualité Hép. Gastr. Enterol. Hôtel Dieu. Masson Ed.*, p. 24-25. - *Oury, P., et H. Geoffroy*: Formes cliniques et étiologiques des duodénites. *Arch. Mal. App. digest.* 40, Suppl., 407-410, 1951. - *Oury, P., et A. Vernet*: La duodénite non ulcéreuse. *Arch. Mal. App. digest.* 34, 30-44, 1945.

Pagel, W.: Zur Kenntnis der Duodenaltuberkulose. *Virchows Arch.* 251, 1924, 628-637. - *Patel, J., et C. Nardi*: Sur les tumeurs malignes de l'intestin grêle. *Mém. Acad. Chir.* 1955, 509-510. - *Id.*: Les Ictères. *Ed. Masson Paris* 1949. - *Pavel, I., et Paunescu-Podeanu*: Affections non-ulcéreuses du duodénum. *Masson Ed. Paris* 1938. - *Pavel, I., et Paunescu-Podeanu*: La duodénite de D2 et les problèmes qu'elle soulève. *Presse méd.* 61, 722-724, 1948. - *Pavlov, I. P.*: The Work of Digestive Glands. *Griffin and Co., London* 1910. - *Petren, G.*: Ein Fall von Megaduodenum nebst einiger Bemerkungen über die Genese und Klinik der chronischen Duodenaldilatationen. *Acta Chir. Scand.* 77, 1936, 307-325. - *Peycelon, R., et P. Replumax*: Duodéno-jéjunectomie segmentaire pour tumeur de l'angle duodéno-jéjunal. *J. Chir. Paris* 71, 125-135, 1955. - *Plattner, H. C.*: Le métabolisme du Potassium et ses perturbations. *Masson Ed. Paris* 1954. - *Plattner, H. C.*: Contribution au diagnostic radiologique des fistules biliaires internes. *J. Radiol. Electr.* 27, 505-509, 1946. - *Polson, R. A., and E. Isaac*: Enterogenous Cyst of the Duodenum. *Gastroenterology* 25, 431-434, 1953. - *Porcher, P.*: A propos des tumeurs de l'intestin grêle. *Mém. Acad. Chir.* 1955, 519. - *Porcher, P.*: L'hyperkinésie gastrique provoquée, technique nouvelle d'exploration complémentaire de l'estomac et du bulbe duodénal. *J. Radiol. électr.* 27, 393-401, 1946. - *Postlethwait, R. W., and F. H. Campbell*: Acute Mesenteric Lymphadenitis. *Arch. Surg.* 59, 92-100, 1949. - *Prey, D., J. M. Forster and W. Dennis*: Primary Sarcoma of the Duodenum. *Arch. Surg. Chicago* 30, 675-684, 1935. - *Pribram, B. O.*: La lymphangite péritonéale. *Presse méd.* 104, 1966-1969, 1932. - *Proux, C., et Devois*: Invagination iléocaecale par tumeur du grêle. *J. Radiol. Electr.* 26, 70, 1944.

Quenu, J., et C. Jacquelin: Des déformations sus-mésocoliques en M du duodénum et de leurs stades évolutifs. *Arch. Mal. App. digest.* 22, 601-624, 1932. - *Quenu, J., C. Jacquelin*: Stase duodénale et intervention chirurgicale. *Arch. Mal. App. digest.* 31, 128-173, 1942.

Rauch, R. F.: Postbulbar Duodenal Obstruction in Adults. *Surg.* 39, 353-366,

1956. — *Ravitch, M. M.*, and *A. C. Woods*: Annular Pancreas. *Ann. Surg.* 132, 1116–1127, 1950. — *Roger, H.*: Rôle de l'autointoxication dans l'occlusion intestinale. *Presse méd.* 19, 1–2, 1911. — *Rolleston, H. D.*: A Clinical Lecture on Carcinomatous Stricture of the Duodenum. *Lancet* 1, 1121–1124, 1901. — *Rose, L. M.*: Congenital Defects in Mongols. *Brit. Med. J.* 1952, 276. — *Rosenblatt, M. S.*: Duodenal Obstruction and Stasis. *West J. Surg.* 52, 69–72, 1944. — *Rouge, P. L.*: Le cancer du bulbe duodénal. Thèse de Paris 1951, No. 100. — *Rousset, J.*: Accidents dus au défaut de rotation de l'anse intestinale primitive, type mésentère commun chez l'adulte. *Mém. Acad. Chir. Paris* 1955, 477–483. — *Rouvière, H.*: Anatomie des lymphatiques de l'homme. Masson Ed. Paris 1932. — *Rutishauser, E.*: Zur Pathologie des Duodenalkrebses. Thèse de Genève 1932, No. 1398.

Sangiorgi, M., e *V. Corsi*: La composizione elettrolitica del succo gastrico umano e le sue modificazioni sotto l'azione di sostanze simpatico- e parasimpaticotrope. *Rev. brasil. Gastroent.* 3, 7–30, 1956. — *Sarasin, R.*: La valeur de la radiologie dans les pancréatites. *Radiol. clin.* 20, 395–404, 1951. — *Sarasin, R. L. Leger*, et *B. Thommen*: L'exploration radiologique dans les pancréatites. *Rev. int. Hépat.* 5, 255–272, 1955. — *Sauvegrain, J.*: Utilisation systématique de modificateurs de comportement en radiologie gastro-duodénale. Thèse de Paris 1945 No. 223. — *Schnetz, H.*: Duodénitis. *Dtsch. Arch. klin. Med.* 182, 570–597, 1938. — *Schottenfeld, L. E.*: Lipomas of the Gastrointestinal Tract with Special Reference to the Small Intestine Including Ileum. Review of the Literature and Report of Six Cases. *Surgery* 14, 47–72, 1943. — *Schulthess, G., v.*: Gallertkarzinome der Pars infrapapillaris duodeni. *Schweiz. med. Wschr.* 82, 99–101, 1952. — *Seidmann, M.*: De l'occlusion intestinale par phytobézoars. Thèse de Paris 1938 No. 217. — *Servelle, M.*: La chirurgie du splanchnique. Thèse de Paris 1942 No. 261. — *Id.*: Deuxième cas de stase duodénale traitée avec succès par splanchnicectomie. *Arch. Mal. App. digest. Paris* 34, 131–133, 1945. — *Seze, S., de*, et *J. Guillaume*: Epilepsie ancienne. Etat de mal grave, ablation de la zone épileptogène, évacuation d'un hématome intraventriculaire, guérison. *Rev. Neurol.* 75, 87–91, 1943. — *Shallow, T., S. Eger* and *J. Carty*: Primary Carcinoma of the Third Portion of the Duodenum. *Surgery* 16, 939–946, 1944. — *Shallow, T. A., F. B. Wagner* and *W. B. Manges*: Enterogenous Cysts of Duodenum. Case Report and Review of the Literature. *Surgery* 21, 532–541, 1947. — *Shay, H., A. B. Katz* and *E. M. Schloss*: Experimental Studies in Gastric Physiology. Evaluation of the Role of Duodenal Regurgitation in the Control of Gastric Acidity in Man (Boldyreff Theory). *Arch. int. Med.* 50, 605–620, 1932. — *Simonetti, C.*: Megaduodeno da B1 avitaminosi. *Ann. It. Chir.* 24, 397–404, 1947. — *Smallpeice, V.*, and *M. Coxon*: Congenital Duodenal Obstruction and Mongolism. *Brit. Med. J.* 1952, 384–395. — *Snyder, W. H.*, and *L. Chaffin*: Embryology and Pathology of the Intestinal Tract. Presentation of 40 Cases of Malrotation. *Ann. Surg.* 140, 368–380, 1954. — *Sou-pault, M.*: A propos des tumeurs de l'intestin grêle. *Mém. Acad. Chir., Paris* 1955, 519–520. — *Sotgiu, G.*: Contributi della nostra scuola allo studio delle malattie del pancreas. III Congresso Eur. Soc. Naz. Gastroent. Capelli Ed., Bologna 1952, p. 690–720. — *Id.*: Sur la question de la duodénite. *Sem Hôp. Paris* 24, 2625–2629, 1948. — *Sotti, G.*: Anatomia patologica degli organi ematopoietici, in *Vanzetti, Anatomia Patologica*, Vol. I, p. 222. — *Strauss, A. A., S. F. Strauss, R. A. Crawford* and *H. A. Strauss*: Chronic biliary stasis. *J. Amer. med. Ass.* 101, 1365–1371, 1933.

Tedesco, B., R. Leibovici et *C. Dausse*: Tumeurs bénignes du bulbe duodénal. *Arch. Mal. Appar. digest.* 37, 337–351, 1948. — *Tronc, J. C.*: Les tumeurs malignes

de l'angle duodéno-jéjunal et de la première anse jéjunale. Thèse de Paris 1952. No 947.

Urech, E.: Les complexes primaires abdominaux. Acta gastro-ent. belg. 10, 317-321, 1947.

Vadder, M. de: Etude sur la stase duodénale. Rev. Chir., Paris 65, 477-563, 1928. - *Varela-Fuentes, B.*, et *W. Mescia*: La forme obstructive pure des hépatites par vireose A ou B. Rev. int. Hépat. 5, 467-479, 1955.

Walters, W., A. M. Kilgore and *J. L. Bollmann*: Changes in the blood resulting from duodenal fistula. J. Amer. med. Ass. 86, 186-189, 1926. - *Wangenstein, O. H.*, and *N. L. Leven*: Gastric resection for esophagitis and stricture of acid peptic origin. Surg. Gynec. Obstet. 88, 560-570, 1949. - *Warmoes, F.*, et *M. Pennewært*: Note sur la fréquence de l'ulcère de la deuxième portion. Présentation de 8 cas. Acta gastro-ent. belg. 12, 652-657, 1949. - *Weber, H.*, and *B. Kirklin*: Roentgenologic manifestations of tumors of small intestine. Amer. J. Roentgenol. 47, 243-253, 1942. - *Weiss, W.*: Zur Ätiologie des Megaduodenums. Dtsch. Z. Chir. 251, 317-330, 1938. - *Welti, H.*: Une cause peu connue d'échec après la gastro-entérostomie, les sténoses chroniques incomplètes sous vatiériennes du duodénum. Thèse de Paris 1926, No 63. - *Wheeler, W. I. de*: A case of actinomycotic ulceration of the duodenum and jejunum. Brit. J. Surg. 1928, 430-437. - *Whipole, G. H.*, and *J. V. Cooke*: Proteose intoxication and injury of body protein. J. exp. Med. 25, 461-477 and 479-494, 1917. - *Whipple, G. H.*, and *D. Van Slyke*: Proteose intoxications and injury of body protein. Toxic protein catabolism and its influence upon the non-protein nitrogen partition of the blood. J. exp. Med. 26, 213-221, 1918. - *White et Smithwick*: cités par *J. Carroll*: Bull. Ass. Et. Phys. Path. Foie 1, 37-173, 1917. - *Wilensky, A. O.*: Acute and chronic intra-abdominal lymphadenopathy. Surg. Gynec. Obstet. 72, 1060-1069, 1941. - *Wilson, H.*, and *J. H. Bushart*: Annular pancreas producing duodenal obstruction. Ann. Surg. 137, 818-823, 1953. - *Wilson, H.*, *J. Hardy* and *J. L. Farringer*: Intestinal obstruction. Causes and management in infants and children. Ann. Surg. 141, 778-791, 1955. - *Winkelstein, A.*: Peptic esophagitis. J. Amer. med. Ass. 104, 906-909, 1935. - *Wright, S.*: Applied Physiology. Oxford Med. Publ. 1945.

